FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N° 119

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice AMESTOY

Né le 11 Juin 1905, à Cambo-les-Bains (Basses-Pyrénées)

Les Septicémies puerpérales à Bacillus Perfringens

Président : M. JEANNIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e^ Arr.)

1930

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/lessepticemiespu0000maur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice AMESTOY

Né le 11 Juin 1905, à Cambo-les-Bains (Basses-Pyrénées)

Les Septicémies puerpérales à Bacillus Perfringens

Président : M. JEANNIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e^ Arr.)

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER
I. — Professeurs	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CUNÉO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Hydrologie et thérapeutique et climatologie	M. VILLARET
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
Clinique médicale	CARNOT, BEZANÇON, ACHARD, N
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale	DELBET, HARTMANN, LEJARS, GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE, BRINDEAU, JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	BRANCA

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	CHABROL	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.	CHIRAY	Pathologie médicale
AUBERTIN	Pathologie médicale.	CLERC	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.	DEBRE	Hygiène.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	DOGNON	Physique.
BINET	Physiologie.	DONZELOT	Pathologie médicale.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.	DUVOIR	Médecine légale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	ÉCALLE	Obstétrique.
BRULÉ	Pathologie médicale.	FIESSINGER	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	GARNIER	Pathologie expérimentale
		GATELLIER	Pathologie chirurgicale.

MM.	
GIROUD.....	Histologie
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBE HENRI .	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie
LEROUX.....	Anatomie pathologique
LEVY-SOLAL..	Obstétrique .
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
MERCIER (F)..	Pharmacologie.
METZGER.....	Obstétrique.

MM.	
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale
MOURE.....	Pathologie chirurgicale
MULON.....	Histologie.
OBERLING.. ..	Anatomie pathologique
OLIVIER.....	Anatomie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
RICHET, Fils..	Physiologie.
SEZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur).....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VELTER.....	Ophtalmologie.
VERNE.....	Histologie.

III.— Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
BUSQUET.....	Pharmacologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique à titre permanent

MM.	
ALGLAVE.....	Clinique chirurgicale
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER....	Clinique obstétricale.

MM.	
LERI.....	Clinique médicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V.— Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEILL-HALLE.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MA MERE ET A MON PERE

En témoignage d'une tendresse infinie
et de toute ma reconnaissance.

A MA SŒUR

Avec toute mon affection.

A MON PARRAIN, LE LIEUTENANT-COLONEL AMESTOY

A MON ONCLE, LE DOCTEUR JEAN LISSAR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur JEANNIN

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de notre thèse.

A MES MAITRES DE BORDEAUX

A MES MAITRES DE PARIS

Et particulièrement :

Monsieur le Docteur GANDY

Monsieur le Docteur CLAISSE

Monsieur le Docteur SAUVÉ

PLAN

I. — Introduction.
II. — Historique.
III. — Bactériologie.
IV. — Etiologie et Pathogénie
V. — Anatomie pathologique
VI. — Symptômes { Début / Etat / Evolution
VII. — Formes cliniques.
VIII. — Diagnostic.
IX. — Traitement.
X. — Observations.
XI. — Conclusions.
XII. — Bibliographie.

INTRODUCTION

Au cours de l'année 1929, pendant notre externat chez Monsieur le docteur Gandy, nous avons eu l'occasion d'observer, à la maternité de Lariboisière, un cas d'ictère hémolytique, compliqué de néphrite, survenu à la suite de manœuvres abortives, et ayant entraîné la mort de la malade en sept jours. L'hémoculture et les divers examens qui furent pratiqués, nous ont permis d'isoler le germe pathogène qui était le Bacillus Perfringens.

De pareils faits ont déjà été signalés en France, en Angleterre, surtout en Allemagne et dans la plupart des observations nous retrouvons les mêmes symptômes fondamentaux : coloration spéciale des téguments (mélange d'ictère et de cyanose), hémoglobinurie, laquage du sérum et dyspnée, accompagnant un état infectieux très grave et apparaissant rapidement après un avortement. La mort qui survient plus ou moins rapidement, parfois en quelques heures seulement, est la terminaison habituelle, cependant il a été observé quelques guérisons, soit spontanées, soit après traitement sérothérapique ou chirurgical.

Au point de vue pathogénique, les symptômes et l'évolution sont sous la dépendance du pouvoir hémolytique du Bacillus Perfringens, démontré par les numérations successives que nous avons pratiquées, les caractères de l'ictère, la présence dans le sérum et l'urine des produits de désintégration globulaire. Nous avons d'ailleurs facilement mis en évidence, ce pouvoir hémolytique par l'inoculation au cobaye et la culture sur milieux au sang.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de reprendre dans une étude d'ensemble, les connaissances actuelles, encore disparates, sur les septicémies puerperales à Bacillus Perfringns, en raison de leur personnalité clinique, de leur gravité, de leur fréquence certainement plus grande qu'on ne le croit en général, et enfin des résultats encourageants donnés à certains auteurs allemands, par une sérothérapie spécifique associée au traitement chirurgical.

HISTORIQUE

En France, il y a tout lieu de croire que c'est le Bacillus Perfringens qui doit être incriminé, dans certains états septicémiques, dont les observations précédèrent les grandes découvertes bactériologiques.

Ainsi Demelin et Letienne (*) publient en 1893 l'observation d'une femme ayant présenté lors de son accouchement, des signes de tympanite pelvienne et qui succomba le quatrième jour, après frissons et température élevée. L'autopsie montra un foie spongieux. D'autres faits ont été insuffisamment observés et d'origine douteuse n'ayant pas été contrôlés bactériologiquement. C'est ainsi qu'en 1900, Bar et Bellon (*) ont insisté sur une forme d'hépatite gazeuse chez une éclamptique. A la même époque, G. Milian (*) présentait à la société anatomique de Paris, le foie d'une femme morte à la suite d'une septicémie puerpérale et chez qui on put isoler le Bacillus Perfringens. Un an après, Thoyer Rozat (*) publiait le cas d'une femme que Bonnaire accoucha d'un enfant mort à l'hôpital Lariboisière : cette malade eut la température s'éle-

(*) Voir Bibliographie.

va progressivement, mourut en 24 heures, et l'autopsie montra un foie « emphysémateux ».

Mais ce n'est qu'en 1911 que nous trouvons dans l'observation magistrale de Vidal, Lemierre, Abrami et Léon Kindberg (*), la première description française, nous pouvons même dire, la seule description complète, avec vérification par l'hémoculture, du vivant même de la malade.

En 1926, une revue générale de Chomé précède deux très intéressantes observations, la première de Teissier Rivalier et Thurel (*), la deuxième de Feuillée, Mouzon et M. David (*).

Tout récemment, en collaboration avec M. Mayer, Baize (*) a présenté à la Société Médicale des hôpitaux, une nouvelle observation détaillée, et le même auteur a publié au début de 1930 une très importante revue générale sur les septicémies à Bacillus Perfringens (*).

Si les pays de langue anglaise n'ont pas publié un grand nombre de cas, il faut reconnaître que c'est à Graham Stewart (**) que revient l'honneur d'avoir publié en 1893 le premier cas de septicémie puerpérale à perfringens. Si l'hémoculture ne fut pas pratiquée *in vivo*, ce cas fut contrôlé bactériologiquement à la suite de l'autopsie pratiquée par Baldwin. Il est très intéressant de remarquer qu'un moment avant la mort, Stewart avait constaté chez sa malade un emphysème sous-cutané généralisé « depuis la tête jusqu'à la plante des pieds » (« The top of her head to the soles of her feet »). A la

(*) Voir Bibliographie.

(**) Graham Stewart. *Colombus, Méd. journ.*, août 1893.

même époque, Ernst (*) pratiquant l'autopsie d'une femme pour retirer un fœtus macéré, fut surpris par l'aspect « gruyère » de la section du foie. Là encore, la bactériologie prouva que bacillus aerogenes capsulatus était en cause. Une deuxième observation du même auteur fut aussi contrôlée.

Peu après, on peut enregistrer quelques travaux de Dobbin (*) de Gwynn (*) et de Norris (*) et au début du XX^e siècle, ceux de Wood, Wordsworth (*) Little (*), Young et Rhéa (*), plus récemment Theobald (*).

Mais ce sont les Allemands qui ont surtout étudié ces septicémies et le plus contribué à les faire connaître. Avant les observations authentiques, vérifiées par l'hémoculture, le Bacillus Perfringens fut trouvé dans un grand nombre de « septicémie gazeuses » par Lindenthal, Westenhoffer, Bernhardt, Stadelmann.

La première observation fut rapportée en 1895 par Lenhartz (*). A partir de ce moment, les cas n'ont cessé de s'accumuler ainsi que les travaux sur cette question. Wendeler (*) publia en 1896 une observation intéressante, les gaz engendrés par le bacille se dégageant de la masse sanguine elle-même. Faenkel E. (*) étudia particulièrement le microbe à qui on donna son nom en Allemagne.

Dans l'impossibilité de citer tous les auteurs qui se sont occupés de la question, nous ne rappellerons le nom que des plus importants : Schumm (*) qui, en 1912, reconnut dans le sérum et les urines d'une de ses malades, les pro-

(*) Voir Bibliographie.

duits de la désintégration globulaire, Schottmuller (*), Bingold (*), Weitz, Heynemann (*), Simon Walter (*). Nous insistons particulièrement sur les travaux de Lehmann (*) qui publia en 1926 plus de vingt observations, et de Nurnberger (*) qui dans sa revue générale de 1925, nous donna d'excellentes indications au sujet du diagnostic et du traitement.

Nous croyons possible, vu le nombre important d'observations publiées dans divers pays, d'étayer sur une base solide notre étude sur les septicémies puerpérales à Bacillus Perfringens.

(*) Voir Bibliographie.

BACTÉRIOLOGIE

Le bacille dont nous nous occupons a été décrit en Angleterre, en 1892, par Welch et Nuttal (*), sous le nom de bacillus aerogenes capsulatus et en Allemagne par Eugen Fraenkel (*) en 1893, sous le nom de Bacillus phlegmonis emphysematosae ; c'est la raison pour laquelle il a porté respectivement dans chacun de ces deux pays le nom de Bacillus Welchii et de Fraënkelscher gasbacillus. En France, quelques années plus tard, Veillon et Zuber (*) en 1898, dans une magistrale étude, lui ont donné le nom de Bacillus Perfringens. Brindeau et Macé l'ont appelé en 1900, bacillus emphysymateus.

Le Bacillus Perfringens est très répandu dans la nature. C'est avant tout un microbe tellurique, très résistant, doué d'un grand pouvoir végétatif, il s'accomode de tous milieux si peu qu'il y ait anaérobiose. Il se rencontre particulièrement dans la terre, la vase où il peut pulluler à la faveur de quelque matière organique en décomposition. Histchmann et Lindenthal (*) ont démontré qu'il

(*) Voir Bibliographie.

est aussi l'hôte normal de nos organes creux et en particulier de l'intestin.

C'est un bacille long et trapu à bouts carrés, immobile, entouré parfois d'une auréole refringente, ne donnant pas de spores (Guillemot). De 5 à 6 μ de long sur 1 μ environ de large, il est aisément reconnaissable. On le rencontre le plus souvent en éléments isolés, mais il n'est pas rare de trouver deux bacilles accolés bout à bout en élément diplobacillaire. Il prend le gram.

TECHNIQUE BACTERIOLOGIQUE

Pour l'examen immédiat des liquides prélevés, il faut colorer quelques lames au Ziehl, violet de gentiane, thionine, faire un gram. Mais l'examen direct ne donnera que peu de renseignements ; il pourra quelquefois suffire pour déceler la présence du Bacillus Perfringens au niveau de l'orifice du col de l'utérus et déterminer la nature de la lésion locale. Toutefois, si les renseignements qu'il pourra nous donner, sont utiles pour guider le diagnostic, pour affirmer la septicémie, il faut trouver le bacille dans le sang. Il va sans dire qu'il faudra utiliser un autre procédé, et ensemencer le sang dans un milieu propre au développement du bacille : faire une hémoculture. Quel est le milieu qu'il faudra choisir ? Il s'agit d'un anaérobie strict et tout essai d'ensemencement à l'air libre demeurera stérile. Le mieux sera d'utiliser les tubes de Liborius à la gélose glucosée à 3 % d'après la méthode de Weillon et Zuber. Les ensemencements seront faits par repiquages d'un tube dans l'autre, d'après la métho-

de décrite dans les thèses de Hallé, Guillemot, Cottet, Rist et sur laquelle nous ne reviendrons pas. On utilisera une dizaine de tubes.

Quelquefois, on pourra se trouver gêné, soit par le manque d'homogénéité du liquide prélevé, soit par un défaut de transparence du milieu utilisé. Au premier inconvénient, on obviera en délayant avant tout ensemencement le liquide prélevé (sang ou urines) dans une très petite quantité de bouillon. Quant à la question de la transparence, on pourra utiliser selon les conseils de Brindeau et Macé (*) le lait digéré par du pancréas, filtré et additionné de gelose à 12 %, milieu qui garde une transparence remarquable.

Les colonies seront recueillies dans des tubes de gélose profonde, à l'aide d'une longue pipette avec tube de caoutchouc, selon le dispositif Guillemot. Les repiquages seront naturellement faits en milieu anaérobie. Quant aux inoculations, on introduira à l'aide d'une seringue de Roux, un cylindre de gelose profonde.

Le Bacillus Perfringens se développe très rapidement et les colonies qui prennent naissance sont caractéristiques. Elles présentent 1/2 à 1 millimètre de diamètre ; opaques, et en forme de lentilles biconvexes parfois accolées en « cœur » ou en « brioche », elles ont des contours très nets, et très réguliers.

(*) Voir Bibliographie.

PROPRIETES BIOLOGIQUES

Le Bacillus Perfringens est fortement saccharolytique, faisant fermenter les hydrates de carbone, glucose, maltose, levulose avec dégagement de gaz.

La gélose glucosée profonde est disloquée en 24 heures par les bulles de gaz qui présentent une odeur de beurre rance. Il est à noter que l'addition de sels biliaires en faible quantité dans les cultures, arrête le développement du Bacillus Perfringens.

Le lait est coagulé en 24 heures, avec formation d'un caillot contracté, spongieux, criblé de bulles.

La gélatine est lentement liquéfiée, le blanc d'œuf peu attaqué, le rouge neutre vire.

Nous arrivons enfin à la propriété biologique fondamentale du Bacillus Perfringens : la lyse des globules rouges. Ce pouvoir hémolytique qui explique son action pathogène est extrêmement puissant et nous l'avons contrôlé nous-même *in vitro* dans plusieurs expériences. Nous avons mélangé cinq centimètres cubes d'une émulsion d'hématies humaines avec 50 cc. de culture en bouillon, et nous avons observé en moins de 3 heures, l'apparition d'une hémolyse totale, et cela non seulement à 37°, mais encore à la glacière. De même, nous avons pu, au bout de 18 heures d'étuve, obtenir la transparence de plaques de gélose au sang ensemencées de Bacillus Perfringens, par dissolution des hématies et diffusion de l'hémoglobine dans le milieu.

Mais si le Bacillus Perfringens provoque l'hémolyse,

il est encore capable de pousser plus loin son action en dégradant l'hémoglobine qu'il transforme en methémoglobine, hématine et même bilirubine. La méthémoglobine a la même composition chimique que l'oxyhémoglobine ; elle renferme la même quantité d'oxygène, mais dans une autre combinaison plus étroite ; ce qui fait le danger de sa formation, c'est qu'elle ne pourra pas se défaire de son oxygène. Elle donne au spectroscope une bande spécifique au rouge ($\lambda = 620 — 640$).

L'hématine donne dans une solution alcoolique un spectre presque superposable au précédent, mais si on ajoute à la solution alcoolique, quelques gouttes de réactif de stokes, l'hématine se transforme en hémochromogène qui donne une bande d'absorption entre λ 565 et 553, et la méthémoglobine en hémoglobine réduite ($\lambda = 596 — 543$).

Widal, Lemierre, Abrami et L. Kindberg (*) on put assister à une véritable biligenie *in vitro*, produite par du Bacillus Perfringens cultivé en abondance dans une émulsion isotonique d'hématies lavées. La dissolution complète a été obtenue. Au bout de trois jours, la réaction de Grimbert était légère, le quatrième jour elle était intense, et elle s'atténuait le cinquième jour, pour disparaître le sixième. Cette dégradation de l'hémoglobine a été souvent observée (Fraenkel (*) et ses élèves, Schumm (*), Costa et Troisier (*), Bull et Pritchett (*). Weinberg (*)).

Quel est exactement le mécanisme de ces transforma-

(*) Voir Bibliographie.

tions successives ? Ce point reste encore obscur ; Schottmuller et Bingold supposent cette réduction consécutive à une production d'hydrogène sulfuré, mais il nous est difficile de nous rallier à cette hypothèse et voici pourquoi. Il est démontré que dans certaines conditions le Bacillus Perfringens produit de l'hydrogène sulfuré, mais d'autres germes, comme le bacille d'Eberth, eux aussi, forment de l'hydrogène sulfuré, sans pour cela, donner lieu à l'apparition de méthémoglobine dans le sang des malades chez qui ils provoquent une septicémie. Par ailleurs, nous n'avons pas connaissance de méthemoglobinémie survenue dans les cas d'intoxication, par l'hydrogène sulfuré.

Ce pouvoir hémolysant apparaît encore plus manifeste expérimentalement *in vivo*. Chaque fois qu'une inoculation de Bacillus Perfringens est suivie chez l'animal d'une production de lésions, on observe de l'œdeme dont la sérosité présente une coloration variant du rose au chocolat. Nous avons, nous-même, injecté, dans la veine de l'oreille d'un lapin, reprenant les expériences de Widal, 2 cm^3 d'une émulsion provenant d'une culture en gélose sucrée âgée de 48 h. Il se produisit un phlegmon gazeux typique dont la sérosité fourmillant de Bacillus Perfringens restait colorée même après centrifugation. Le lapin mourut au bout de 3 jours et dans la vessie nous avons trouvé une vingtaine de centimètres cubes d'urines hémoglobiniques. C'est d'ailleurs dans les urines qu'il faudra toujours rechercher l'hémoglobine, l'hémoglobinémie étant souvent trop fugace et pouvant passer inaperçue.

Il est à remarquer que la virulence du Bacillus Perfrin-

gens est très exaltée par passages directs d'animal à animal. L'expérience suivante que nous avons pratiquée le prouve suffisamment. Nous avons inoculé avec 2 cm^3 d'une culture en eau peptonnée de 48 h., un cobaye qui ne succomba que 4 jours après ; un deuxième cobaye inoculé avec une culture des bacilles du premier fut trouvé mort le lendemain.

Suivant les souches, la virulence du germe est extrêmement variable ; certaines cultures pures de Perfringens, peuvent être parfaitement tolérées, tandis que d'autres tuent en moins de 18 heures, et peuvent à la dose de 10 cc. produire l'hémolyse de 1 cc. d'hématies en moins d'une heure.

De même, certaines espèces ne déterminent pas d'ictère, ni d'hémoglobinémie, dans ces cas, la septicémie est traduite par des signes d'anémie plus ou moins intenses. D'autres encore, moins virulents, ne donnent lieu qu'à des états infectieux mal caractérisés.

Enfin, il y a lieu de constater que le Bacillus Perfringens est agent d'infection plutôt que d'intoxication. Tandis que le bacille de Nicolaier par exemple demeure dans la lésion locale et tue par ses toxines qui se propagent le long des nerfs, tout en ne se développant lui-même que modérément, le Bacillus Perfringens, lui, se développe avec une extréme rapidité dans les lésions et envahit la circulation. Weinberg pense que son pouvoir pathogène est lié à l'existence de toxines adhérant au corps bactérien lui-même et non à la production de toxines solubles.

Nous nous rattachons volontiers à son opinion, les expériences pratiquées par Teissier confirmant cette théorie : un filtrat d'une culture de bacilles très pathogènes ne donne aucun trouble morbide chez un cobaye.

ETIOLOGIE et PATHOGÉNIE

La septicémie puerpérale à Bacillus Perfringens est toujours secondaire à une infection localisée à l'utérus et de même nature, cette infection pouvant d'ailleurs être minime et passer inaperçue.

Nous avons vu dans le chapitre « Bactériologie » que le Bacillus Perfringens était l'hôte normal de l'intestin. Vu la proximité de l'anus et des voies génitales, sa présence dans le vagin s'explique aisément, sans avoir recours à l'infection hétérogène. Mais il ne suffit pas que le germe se trouve dans les voies génitales pour fatalement donner lieu à des accidents chez une femme enceinte ; l'organisme s'en débarasse, grâce à l'écoulement lochial et au pouvoir bactéricide de ses humeurs.

Pendant l'accouchement les prédispositions locales ont une place prépondérante ; ce sont : la rupture précoce des membranes, les dystocies de tout ordre et surtout le traumatisme obstétrical qui joue un rôle capital, ouvrant de nombreuses portes lymphatiques et veineuses, après avoir facilité la pullulation du germe à la faveur de déchirures fréquentes. Les tissus morts ou traumatisés permettent en effet aux anaérobies d'exercer leur action

putréfiante, tandis que les tissus sains se défendent admirablement. On pourra encore observer ces infections dans le cas d'enfant mort et même dans le cas de simple rétention de lochies (Jeannin (*), J.-P. Shears). Le Bacillus Perfringens trouvera dans un cadavre non oxygéné un milieu plus favorable, l'envahira, puis ayant pris une grande virulence, passera dans la circulation maternelle.

On voit que les causes sont nombreuses, qui peuvent, lors de l'accouchement, favoriser l'apparition d'une septicémie et pourtant leur ensemble ne fournit pas le vingtième des cas qui ont été observés. Dans la règle la septicémie puerpérale à Bacillus Perfringens est toujours consécutive à un avortement, ou plus exactement à des manœuvres abortives.

Nous ne croyons pas que parmi les manœuvres habituellement appliquées (laminaires, sondes, tiges métalliques, injections intra-utérines) l'une ou l'autre prédispose particulièrement, mais dans les diverses observations que nous avons parcourues nous avons souvent retrouvé à l'origine, une injection intra-utérine d'eau savonneuse.

Nous avons dans l'observation de Brodhead (**), un cas de septicémie à Bacillus Perfringens, qui semble bien, consécutif à un avortement par la quinine.

Les cas de septicémie à Perfringens dans les avortements spontanés sont rarissimes.

(*) Voir Bibliographie.

(*) Brodhead v. bibl. et obs. XVIII.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans aucun cas il n'est aussi fâcheux de ne pas pouvoir pratiquer l'autopsie sitôt après la mort, car ici la décomposition étant si rapide, il est difficile de dire exactement si les lésions ont précédé ou suivi la mort.

Le cadavre est en très mauvais état de conservation. Dans notre cas, nous avons noté un aspect « soufflé » du cadavre, trente-trois heures après la mort. Des taches vertes s'étendent en trainées le long du trajet des vaisseaux, et des bulles de gaz s'échappent par les narines. La coloration des téguments a disparu, surtout la cyanose de la face, mais au niveau de la région sternale et des parties latérales du tronc on peut trouver quelquefois des phyctènes, renfermant un liquide hémolysé (Tessier).

La palpation de toute la surface des téguments, donne partout la crépitation gazeuse qui est particulièrement intense au niveau du cou et de la région lombaire (Widal).

L'incision est suivie du dégagement d'innombrables bulles de gaz fétide, et l'ouverture de la cavité abdominale surdistendue livre passage à une fusée de gaz inflammables putrides.

L'utérus de consistance et de dimensions variables selon l'âge de la grossesse pourra être trouvé absolument sain (Feuilée), mais ce fait est exceptionnel. L'utérus de notre malade était très mou, du volume d'une orange et se montrant à l'incision, infiltré d'une sanie noirâtre. C'est ce que nous avons retrouvé le plus fréquemment dans les observations que nous avons étudiées. Quelquefois on se trouvera en présence d'un utérus traumatisé, dénonçant les pratiques criminelles par une perforation (Teissier). Presque toujours la cavité est agrandie, tapissée par une muqueuse villeuse, irrégulière, montrant la cicatrice placentaire. Tous les intermédiaires peuvent se rencontrer jusqu'à l'utérus gangréné crépitant, véritable magma boueux et putride criblé de bulles gazeuses.

Le contenu, lui aussi, sera très variable. Exceptionnellement on ne trouvera rien, rarement on trouvera un œuf complet. Dans notre cas, nous avons découvert dans la corne gauche, une masse verdâtre, fétide, très friable du volume d'une noix, lambeau de placenta entièrement décomposé. Le plus souvent on est en présence de débris placentaires plus ou moins malodorants. On a pu retirer un placenta entier, dont les surfaces maternelle et fœtale étaient crépitantes, et même un fœtus entièrement infiltré de gaz (Dobbin). La découverte d'une perforation d'un cul de sac vaginal n'est pas rare.

Le foie est toujours augmenté de volume et de poids ; celui de notre malade pesait 1500 grammes ; de consistance demi-molle et d'une couleur « chamois clair », il était criblé de bulles gazeuses. A la coupe, il présente un aspect spongieux, son parenuchyme étant creusé de

logettes à contenu gazeux, fétide et dont les dimensions ne dépassent pas le volume d'une noisette. Sa densité est diminuée, il flotte sur l'eau, et il est sonore à la percussion.

La rate est en état de décomposition avancée, elle est congestive et criblée de bulles gazeuses.

L'estomac et les intestins, plus ou moins, mais toujours distendus, présentent de nombreuses suffusions hémorragiques surtout au niveau du côlon (obs. pers.), qui dans sa portion descendante est parfois le siège de lésions nécrotiques (Lehmann).

Les poumons de notre malade étaient congestionnés et la base droite présentait une véritable infiltration de pus. Nous avons cherché si une constatation de ce genre avait été fréquente. Dans la règle les poumons sont légèrement congestifs sans plus.

Les reins, augmentés de volume, étaient dans notre cas, mous, brun noirâtres, comme « carbonisés », présentant une infiltration purulente partielle. Nous avons pu contrôler qu'un pareil fait n'est pas fréquent et que le plus souvent on ne relève, qu'une augmentation de volume, avec coloration sombre, et à la coupe, difficulté de distinguer les substances corticales et médullaires.

Le cœur est généralement, mou et flasque, de couleur feuille morte sans lésions des séreuses, mais dans notre cas il présentait une péricardite purulente avec quelques fausses membranes. La crépitation est rare, G. Milian l'a observée cependant une fois.

Les centres nerveux paraissent normaux. Le cerveau est le plus souvent putréfié.

La vessie contient quelques centimètres cubes de sang hémolysé. Dans tous les organes, les vaisseaux sont remplis de gaz.

Microscopiquement (nous n'envisagerons que le cas de septicémie pure), deux faits essentiels sont à noter :

1° Le Bacillus Perfringens est retrouvé partout et en grande quantité dans les vaisseaux.

2° Les organes sont intacts de toute lésion cytologique, les altérations découvertes étant d'ordre purement mécanique ou cadavérique.

L'utérus présente une muqueuse tapissée d'une couche dense de Perfringens nettement visible en colorant au gram. Les sinus sont emplis d'amas bactériens s'infiltrant dans les mailles du tissu conjonctif ; dans notre observation il y avait une petite quantité de pus.

Le foie n'est pas touché dans la septicémie pure, Widal qui eut la possibilité d'étudier des fragments prélevés sept heures seulement après la mort et de ce fait parfaitement lisibles, a constaté une structure normale, l'absence de toute lésion cytologique et de dislocation des travées hépatiques, avec des canalicules biliaires partout perméables. Il n'a trouvé ni hyperplasie cellulaire ni cellules en voie de karyokinèse. Le foie de notre malade était peu touché même trente-trois heures après la mort : un discrète infiltration leucocytaire est seule à retenir. Le Bacillus Perfringens se cantonne dans les capillaires des espaces de Kiernan et dans la lumière des voies biliaires.

Du côté des reins, nous insisterons sur la découverte constante, de l'injectioon de tout l'appareil glomerulo-

tubaire et excréteur par un exsudat pulvérulent d'origine hémoglobinique. Cet exsudat à grains de volume variable est constitué par des hématies à tous les stades de désintégration depuis des hématies intactes, très rares, absentes même dans notre cas, jusqu'à la poussière hémoglobinifère. Les reins de notre malade présentaient en outre, des lésions assez intenses, que nous décrivons, bien que notre cas soit dans le domaine des septicémies avec néphrite, cette complication étant retrouvée assez fréquemment, environ une fois sur 3 ; au niveau des glomérules nous avons noté un épaississement de la capsule de Bowman, avec début de soudure ; les tubes desquamés (probablement par un processus cadavérique), étaient kystiques par endroits et contenaient pour la plupart des cylindres granulo-hématiques ; le tissu interstitiel présentait une infiltration leucocytaire importante et de vastes zones acidophiles, en voie de nécrose, où abondaient les amas bactériens. Mais le plus souvent deux fois sur trois environ, il n'y a pas de réaction interstitielle, on constate seulement un léger épaississement de la capsule de Bowmann, avec éclatement fréquent des glomérules, mais l'épithélium des tubes avec sa bordure en brosse est intact, la desquamation observée parfois étant une lésion post-mortem.

SYMPTOMES

Nous prendrons comme type de description, l'ictère grave hémolytique avec minimum de lésions locales.

PERIODE DE DEBUT

Le début est caractérisé par son extraordinaire précocité et aussi, mais d'une façon moins constante, par sa brutalité. Quelques heures après des manœuvres abortives, deux à trois jours après un avortement ou un accouchement marqué par une intervention, apparaît un frisson généralisé et souvent prolongé pendant plusieurs heures, accompagné de claquements de dents et d'une ascension thermique d'emblée à 40 ou 41°. Les vomissements sont presque de règle. La malade se plaint de céphalées et de douleurs lombo-abdominales, quelquefois on peut noter du délire (Brindeau et Macé).

A l'examen on trouve un utérus, gros, avec un col mou et entr'ouvert livrant passage à un suintement hémorragique dans lequel on peut mettre le Bacillus Perfringens en évidence. Le début semble quelquefois moins brutal, mais le plus souvent, dans ce cas, ce sont

les symptômes de rétention placentaire qui ouvrent la scène et masquent le début réel de la septicémie. Il est des cas cependant où le début est progressif sans frisson, où la température ne dépasse pas 38° alors même que l'hémoculture se montre franchement positive. Ce fait tient à la virulence plus ou moins grande du Perfringens suivant les souches, comme nous l'avons vu dans le chapitre « Bactériologie ». L'ictère va apparaître rapidement, débutant par les sclérotiques ; dans notre cas, au dire de la malade, il apparut, dès le moment où le placenta fut expulsé.

PERIODE D'ETAT

La constatation de quatre symptômes cardinaux nous permet de porter le diagnostic presque à coup sûr. Ce sont : la coloration des téguments, l'hémoglobinurie, le laquage du sérum sanguin qui constituent la triade caractéristique des auteurs allemands à laquelle nous ajoutons la dyspnée.

Bien que la coloration des téguments soit spéciale, il est impossible de la préciser, parce que d'une part, elle varie d'une heure à l'autre, s'assombrissant jusqu'à atteindre un maximum à partir duquel elle tend à s'éclaircir, et d'autre part, étant la résultante de l'association d'ictère et de cyanose, elle varie avec le rapport de ces deux facteurs. On peut trouver toutes les teintes. Les téguments de notre malade présentaient une coloration « thé » foncée. Lenhartz décrit une teinte « bronze, jaune sombre et bleue cyanotique » (Dunkelbronzegelb

und blanz yonotisch ; Schottmuller et Bingold une teinte « amalgame de brun sale et de violet bleu sale » ; Widal, une couleur « jaune d'or ». Chomé et Teissier virent leur malade présenter un aspect de « Peau Rouge ».

Mais quelle que soit la couleur, tous les auteurs sont d'accord pour déclarer qu'elle donne aux malades un aspect épouvantable (Fraenkel, tel que Nurnberger a écrit « qu'on ne l'oublie plus quand on l'a vue une fois ». Cette coloration ne s'efface pas à la pression.

L'ictère débute aux conjonctives le plus souvent, et il envahit tous les téguments avec une extrême rapidité. Il est généralement peu accusé aux membres et passe inaperçu aux extrémités où domine le cyanose. Les sclérotiques prennent une teinte verdâtre.

La cyanose est plus tardive que l'ictère ; elle est particulièrement marquée au niveau des ongles qui prennent une teinte « ardoise », et au niveau du nez qui prend une teinte « aubergine » (Feuillée), tranchant sur le fond plus clair, et s'étendant quelquefois sur les joues en ailes de papillon. Cette cyanose s'accompagne de refroidissement qui contraste avec l'hyperthermie centrale. Les lèvres sont grisâtres.

Quelle est l'origine de cet ictère ? Nous ne croyons pas comme Boidin et de Gennes, qu'il soit en rapport avec une hépatite, car il existe en dehors de toute lésion anatomique du foie et que, dans la septicémie pure, naturellement, il ne possède aucun des caractères d'origine hépatiqu. On ne peut nier la part prépondérante qui doit revenir au processus hémolytique, dans sa pathogénie, en effet, les caractères de cholémie purement pigmentaire,

l'absence de sels bilaires dans les urines, la non décoloration des selles, l'absence de prurit et de bradycardie, l'intégrité du foie et de la rate suffisent à faire rejeter toute autre interprétation. L'expérience confirme cette donnée. La cyanose reconnaît une vaso-dilatation intense au niveau des extrémités, et le défaut d'oxygénation qu'entraîne la destruction massive des globules rouges.

Le purpura est rare, sauf à la période terminale.

Les urines qui souvent doivent être recueillies à la sonde, sont dès le début très rares. Chez notre malade, elles présentaient les réactions chimiques du sang, mais ne contenaient pas d'éléments figurés décelables ; leur couleur était brune avec des reflets rougeâtres. Elles étaient en outre riches en albumine, en cylindres et en urobiline, traduisant une néphrite aiguë surajoutée à la septicémie. Lorsqu'il n'y a pas de lésion rénale, leur volume est aussi très réduit, conséquence du bloquage de l'appareil glomérulo-tubaire par l'exsudat hémoglobinique dont nous avons parlé plus haut, qui tient l'azotémie sous sa dépendance. Le spectroscope décèle dans ces urines la présence d'hémoglobine, de méthémoglobine, d'hématine et de bilirubine. Leur couleur et leur consistance est variable. Elles peuvent être rosées, « madère », chocolat, franchement rouges, noirâtres, parfois épaisses et boueuses. Elles renferment le Bacillus Perfringens de façon très précoce et leur culture en anaérobiose se montre positive dès le début.

Le sérum sanguin est toujours coloré, même après centrifugation. Cet aspect qui était rouge foncé dans notre observation est dû à la présence d'hémoglobine et de

ses dérivés, et il est différent selon les cas. Les sérum chargé d'oxyhémoglobine est rouge ; s'il est riche en méthémoglobine il présente une couleur brun rouge, s'il est riche en hématine, une couleur jaune brun (Nurnberger). La bilirubine accentue la teinte jaune. Ces substances peuvent apparaître soit en même temps, soit l'une après l'autre. Schumm prétend qu'il est possible qu'une quantité élevée d'oxyhémoglobine dans le sérum, n'aboutisse pas à la formation d'hématine. Il va sans dire qu'on ne peut pas conclure avec certitude, au contenu du sérum, par sa seule coloration. Le spectroscope seul nous donnera des renseignements précis.

La dyspnée qui constitue le quatrième symptôme fondamental s'installe dès le début et ne manque jamais. Elle s'accompagne presque toujours de polypnée et est souvent très intense. Chez notre malade, l'auscultation révéla l'existence d'un petit foyer soufflant et crépitant à la base droite, mais toutefois nous avons remarqué qu'il n'était pas en rapport avec l'intensité marquée de la dyspnée. Ce symptôme que nous avons retrouvé dans toutes les observations, existe en dehors de toute lésion pleuro-pulmonaire. Sous la dépendance de l'anoxhémie, il reconnaît une origine toxique d'autant plus probable que dans certains cas on observe du Cheyne-Stokes (Chomé).

L'état général est profondément atteint. Les malades sont prostrées adynamiques, présentant un véritable syndrome typhoïde. Certaines cependant conservent jusqu'à la mort un psychisme intact, n'ayant aucune conscience de la gravité de leur cas, comme dans notre observation. Quelquefois, on observe du délire et des crises convulsi-

ves. Le faciès est en général anxieux, lex yeux sont excavés, les lèvres et les narines fuligineuses. La langue est sèche et rôtie. Le pouls est petit, mou, battant entre 120 et 140, quelquefois encore plus rapide incomptable. La température oscille entre 39°5 et 41°5, hyperthermie d'ailleurs inconstante n'ayant pas dépassé 39 dans notre observation et 38°5 dans plusieurs observations de Lehmann et Nurnberger.

Les troubles digestifs observés dès le début persistent. La diarrhée est intense souvent sanglante, constituée parfois de sang presque pur. Les vomissements sont fréquents.

Le vagin continue à baver des lochies plus ou moins malodorantes dans un suintement rosé ininterrompu et peu abondant. Le toucher donne les mêmes renseignements qu'au début.

Une série d'examens doivent être pratiqués, après la constatation de ces symptômes.

Les temps de saignement et de coagulation que nous avons trouvés sensiblement normaux chez notre malade seront en général augmentés parfois considérablement.

La numération globulaire montre toujours un effondrement de la formule rouge, effondrement qui s'accentue avec une rapidité effrayante. A 24 heures d'intervalle, deux numérations que nous avons pratiquées accusaient, la première, 1.830.000 Gl. R. et la deuxième 1.380.000. Dans une observation de Lehmann et Fraenkel, pendant les heures qui suivirent une manœuvre abortive des numérations successives, accusaient les chiffres de 4.200.000

3.100.000, 2.100.000. Il n'est pas rare de trouver des chiffres de 1 million et même de 500.000.

Les hématies sont altérées, on constate des ombres globulaires, des globules crénelés, des hématies granuleuses et polychromatophiles, avec souvent anisocytose marquée. La résistance globulaire est presque toujours diminuée, quelquefois à tel point que sa recherche est impossible, les globules rouges se détruisant déjà à l'eau de lavage. Baize et Mayer et nous-même, avons trouvé au contraire cette résistance augmentée. Chez notre malade l'hémolyse débutant à 36 était franche à 28.

La formule blanche est également modifiée, le nombre des globules blancs est augmenté. Il était de 15.380 chez notre malade ; il peut atteindre 30.000, 50.000 ; dans le cas de Widal, il atteignit 172.000. Les polynucléaires sont dans des proportions variables, 69,3 % dans le cas de Widal, 90 % dans notre observation. Signalons l'absence d'éosinophiles, de Matzellen et d'érythrocytes ponctués, et la présence très fréquente, pour ne pas dire constante des myélocytes et d'hématies nuclées. L'urée sanguine peut atteindre des chiffres très élevés, 3 gr. 50 dans notre observation.

Tel est le tableau qui présente la septicémie puerpérale à Bacillus Perfringens. L'hémoculture seule permettra de poser ce diagnostic en toute sécurité et après avoir identifié le germe on pourra encore rechercher l'agglutination du microbe par le sérum du malade, ainsi que le phénomène de Pfeiffer.

EVOLUTION

Le pronostic est très sombre dans la règle. L'état des malades s'aggrave d'heure en heure, les phénomènes asphyxiques s'accentuent, l'anurie est complète, le pouls devient imperceptible et la malade meurt. Souvent au cours de cette période terminale, apparaissent des hémorragies de toutes sortes. Notre malade présenta des épistaxis abondantes, des hématémèses importantes et répétées, du mélaena, et mourut dans le collapsus. Cette terminaison est fréquente. Au point de vue pronostic, le bocal d'urines se présente comme une indication de tout premier plan ; quelquefois, en effet, on verra l'ictère diminuer, la tension artérielle remonter, les signes généraux s'amender ; on peut tout espérer si les urines augmentent, mais si elles diminuent aucun espoir n'est permis. L'oligurie s'accentuant, l'urée sanguine atteindra des chiffres de plus en plus importants, on observera l'apparition de hoquet, vomissements, myosis, tressaillements musculaires et la malade succombera au milieu de ces phénomènes urémiques (Simon-Walter, Lehmann). Très rarement dans cette forme la mort sera la conséquence d'une embolie gazeuse.

Certains auteurs allemands ont insisté sur le danger que présentait la formation de méthémoglobine dans le sang, ce dérivé ne pouvant pas abandonner son oxygène dans le corps. Dennig, Bornstein et Muller affirment que la mort survient lorsque 60 à 70 % d'oxyhémoglobine sont transformés en méthémoglobine.

La guérison n'est pas toutefois si exceptionnelle qu'on est tenté de le croire. On a observé des guérisons spontanées, mais rien ne prouve qu'il ne s'agissait pas simplement de bactériémies. Lehmann et Bingold ont observé des guérison après un simple curettage ; l'hytérectomie a sauvé quelques malades (Heim, Brune) et la vaccinothérapie a eu aussi quelques succès à son actif (Nurnberger).

Dans ces cas heureux, les signes généraux s'amendent rapidement, l'ictère et la cyanose quittent les téguments, les conjonctives demeurant plus longtemps colorées, le sérum et les urines deviennent normaux, la température tombe brusquement et la guérison complète survient au bout de quatre ou cinq jours.

Dans l'ensemble le pronostic reste très sombre et malgré tous les efforts thérapeutiques, la mortalité est effroyable.

FORMES CLINIQUES

Comme nous l'avons laissé supposer, la description qui précède ne correspond pas à tous les cas ; d'abord les signes locaux peuvent prendre plus ou moins d'importance, ce qui va nous faire établir un premier groupe de formes cliniques.

A. — *FORMES SUIVANT LA GRAVITE DES LESIONS LOCALES*

1) *Forme pure.*

Cette forme où les signes locaux sont totalement absents est très rare.

2) *Forme avec endométrite putride.*

Presque toujours secondaire à une rétention placentaire *post abortum*, cette forme se rapproche beaucoup du tableau clinique que nous avons décrit. Le suintement vaginal est plus abondant, toujours très fétide renfermant des débris placentaires et des lambeaux de muqueuse nécrosés. C'est particulièrement dans ce cas que le début sera plus lent, moins brutal, qu'il risquera de passer inaperçu, que l'évolution sera relativement lon-

gue, que la guérison sera moins rare après curettage (Nurnberger, Lehmann, Bingold).

3) *Forme avec phlegmon gazeux de l'utérus.*

Les douleurs lombo-abdominales sont ici très marquées, le ventre est très sensible, ballonné souvent énorme, le suintement vaginal très abondant, écumeux, renfermant des fausses membranes sphacéliques d'une odeur épouvantable. C'est ici que le toucher combiné au palper donnera des renseignements intéressants : le doigt rencontre un col d'une grande friabilité et, signe pathognomonique, on perçoit de la crépitation gazeuse lorsque la main abdominale déprime le fond utérin. C'est dans cette forme que l'on assistera, le plus souvent, à une terminaison par embolie gazeuse (Lehmann, Schnell), rendant l'évolution encore plus rapide.

4) *Forme avec péritonite.*

Elle se rencontre surtout dans l'avortement criminel, où elle est consécutive à une perforation de l'utérus (Teissier, Lehmann) ou d'un cul de sac vaginal. D'autre part, la propagation de l'infection au péritoine, peut encore se faire par les trompes, ou encore, dans le cas de gangrène de l'utérus, à travers la musculature de celui-ci.

Cette forme est rapidement mortelle, toutefois dans un cas de Lehmann, la mort n'est survenue que 60 heures après la perforation.

B. — Un deuxième groupe est formé par les septicémies avec altération surajoutée d'appareils autres que l'appareil génital.

1) *Forme avec néphrite.*

Nous ne croyons pas que cette forme soit aussi fréquente que le prétend Baize (*) dans sa revue générale, où il en fait le point de départ de l'azotémie survenant chez les malades, alors que, à notre avis, le simple bloquage rénal par le dépôt hémoglobinique est en cause. Dans le cas de Widal, où les lésions de néphrite étaient totalement absentes, le chiffre de l'urée sanguine atteignait 2 gr. 30. De l'ensemble des observations que nous avons étudiées, nous déduisons que cette forme ne se rencontre pas plus d'une fois sur trois. Chez notre malade, les signes de néphrite apparurent dès le début de la septicémie, les urines présentant, outre du sang et de l'hémoglobine plus ou moins réduite, des cylindres et une forte proportion d'albumine. Mais le plus souvent, la néphrite se présente comme une complication tardive, liée à l'élimination massive du Bacillus Perfringens.

2) *Forme avec hépatite.*

A part une augmentation douloureuse du volume du foie et une légère hypertrophie de la rate, rien n'est changé dans la symptomatologie, et l'hépatite est le plus souvent une découverte d'autopsie où l'on constate des lésions cellulaires destructives, ce qui fit penser à Boidin

(*) Baize v. bibl.

et de Gennes que l'ictère était en rapport avec une lésion hépatique, alors qu'il était, pour reprendre les termes de Chabrol, le résultat de la « combinaison en proportions variables, d'altération du foie et des hématies ».

C. — *FORMES AVEC METASTASE*

Les métastases sont très rares, cependant on a signalé des phlegmons gazeux à distance, d'origine métastatique, siégeant de préférence sur la musculature striée. Lehmann (*) rapporte l'observation d'une femme qui, au cours d'une septicémie à Bacillus Perfringens, fit un phlegmon gazeux de la cuisse droite.

D. — *FORMES AVEC ASSOCIATION MICROBIENNE*

Un quatrième groupe est donné par les septicémies, dans lesquelles s'associent d'autres germes au Bacillus Perfringens. Parmi les aérobies, ceux que l'on trouve le plus souvent sont le streptocoque, le staphylocoque, le bactérium coli. L'aspect clinique et l'évolution ne sont guère modifiés, mais ce sont ces germes qui déterminent certains clochers de la courbe thermique, ainsi que la plupart des lésions suppuratives. Pourtant dans notre observation, nous n'avons pas réussi à isoler de microbes dans les foyers purulents. Le Bacillus Perfringens et l'aérobie qui y était associé dans le cas de G. Milian, avaient chacun une répartition systématique, le premier

(*) V. obs. XX.

tant dans les capillaires, le second dans les régions nécrosées ou abcédées.

Le coli bacille a été également rencontré et, à ce sujet, on peut signaler l'erreur certaine de diagnostic de Blackader et Gillies (*), déjà signalée par Delavergne (**), au sujet d'une femme présentant les symptômes cliniques caractéristiques des septicémies à Bacillus Perfringens et dont le sang cultivé en milieu ordinaire montra la présence de colibacille, ce qui fit porter le diagnostic de septicémie colibacillaire.

Il n'est pas rare de trouver d'autres anaérobies et en particulier le vibrion septique.

Outre les lésions surajoutées, il paraît démontré par les recherches de Tissier (***), que ces associations jouent un rôle néfaste, en exaltant la virulence du Bacillus Perfringens.

E. — *FORMES SYMPTOMATIQUES*

1) *Forme cyanique.*

Plusieurs observations, dont celle de Teissier, Rivalier et Thurel, est la plus *instructive*, mentionnent une couleur « lie de vin » des téguments, sans ictère décelable. C'est une forme suraiguë évoluant en quelques heures, dans laquelle les malades succombent à la suite d'un état asphyxique foudroyant.

(*) B. et G. v. bibl.

(*) Delavergne. Congrès fr. de méd. XX^e Session, Paris 1927 P. 245.

(*) Voir Bibliographie.

2) *Formes frustes.*

La maladie évolue ici moins rapidement, sans température élevée. Cette forme se rencontre de préférence chez les débilitées, surtout les femmes ayant présenté des vomissements incoercibles, les éclamptiques (Lehndorff). Si les signes sont quelquefois très réduits, le pronostic demeure cependant redoutable. La coloration des téguments se limite à un léger subictère avec légère cyanose des extrémités, les conjonctives sont subictériques. La durée de ces formes est plus longue, mais ne dépasse pas habituellement une semaine. Il est possible que l'on ait affaire à des races de Perfringens moins virulentes, ou que les globules rouges sur lesquels ils agissent présentent une résistance particulièrement élevée.

3) *Formes transitoires.*

Ces septicémies fugaces ont été fréquemment observées (Bingold, Hamm, Warnekros). Chez une femme récemment accouchée ou avortée, on voit la température s'élever brusquement avec quelques frissonnements, le pouls s'accélérer, une légère dyspnée s'installer, en même temps qu'un peu de cyanose. Puis, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention, tout rentre dans l'ordre en quelques heures, 5 ou 6 jours au plus.

Nous croyons que le plus souvent, il ne devait s'agir que de simples bactériémies, d'autant plus que ces petits épisodes fébriles étaient pour la plupart, survenus à la suite d'une première intervention, curettage le plus souvent. Or, l'expérience a prouvé qu'une hémoculture pratiquée après un curettage était

positive 18 fois sur 100 (Lehmann), 13 fois, sur 21 (Bingold). Si l'on pense au nombre de fois que l'hémoculture n'a pas été pratiquée au moment voulu, on voit que ce pourcentage doit être encore plus élevé. Romer a démontré que la durée de la bactériémie ne dépassait pas trois jours dans ces cas, mais il reste cependant difficile à établir et à limiter les territoires exacts de la bactériémie.

DIAGNOSTIC

1. — *DIAGNOSTIC POSITIF*

Il repose essentiellement sur la constatation du processus hémolytique. En présence d'une femme qui vient d'accoucher ou d'avorter, il faudra toujours tenir pour suspecte, l'apparition de subictère ; devant l'association d'ictère, d'hémoglobinurie, de phénomènes asphyxiques, de laquage du sérum sanguin et de dyspnée, il faudra porter le diagnostic de septicémie à Bacillus Perfringens et immédiatement, appliquer le traitement approprié, avant d'attendre le résultat de l'hémoculture qui confirmera les présomptions mais qui est une constatation tardive. Dans le doute, on pourra toujours rechercher le Bacillus Perfringens, par l'examen direct d'une goutte du suintement que l'on prélèvera sur le col de l'utérus. Le bacille passant très précocement dans les urines, celles-ci devront être cultivées dans les mêmes conditions que le sang. La formule leucocytaire serait d'après Heim, pathognomonique dès les premières heures.

2. — *DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL*

Quelquefois, le tableau clinique sera moins net, les signes locaux seront au minimum. La malade dissimulant une manœuvre abortive, on sera obligé d'abandonner provisoirement son diagnostic pour passer en revue toutes les causes pouvant donner lieu à un syndrome analogue.

On éliminera d'abord les ictères d'origine non hémolytique : les ictères infectieux par hépatite et en particulier la spirochétose. L'origine hépatique sera d'une discussion délicate dans la forme de septicémie compliquée de lésions du foie, il est vrai très rares, surtout au début. Mais dans la septicémie à Perfringens, la coloration de la peau et des sclérotiques, outre ses caractères déjà décrits, est nettement perceptible à la lumière artificielle (Nürnberger).

L'ictère spirochetien présente des symptômes qui ne sont pas sans analogie avec ceux des septicémies à Bacillus Perfringens : la coloration « grenade » des téguments, l'oligurie, l'azotémie, mais on établira sans difficulté la nature de l'ictère qui lèvera les doutes.

Les septicémies puerpérales banales peuvent aussi donner de l'ictère, mais celui-ci est tardif et son origine hépatique est évidente.

Une fois l'origine hémolytique établie, il faudra éliminer certains états infectieux, avec métastases pulmonaires, pouvant donner lieu à des symptômes presque superposables, états que Schottmuller, Bingold et d'autres auteurs allemands ont décrit sous le nom de « sepsis putrida », et attribuent à un strepto-

coque anaérobie. D'ailleurs, Brindeau et Macé ont démontré qu'une certaine catégorie anaérobie de streptocoques pouvaient réaliser des tableaux cliniques presque identiques à ceux des septicémies à Bacillus Perfringens et ne pouvant en être distingués que par l'hémoculture. Au dire de Nurnberger, on ne trouverait que de la bilirubine dans le sang des malades, présentant une infection par steptocoques aérobies ou anaérobies.

Certaines intoxications médicamenteuses peuvent prêter à confusion. Quelques poisons forment de la méthémoglobine, tels le nitrobenzol, l'aniline, l'antifébrine ; autrefois, le nitrobenzol était très employé pour l'interruption des grossesses ; ont peut d'ailleurs presque toujours le dépister dans une intoxication, car il donne à l'haleine et aux vomissements une forte odeur d'amandes amères. Les intoxications par l'aniline, le kaliehlorieum, l'antifébrine, sont très rares.

Certains mycèles peuvent aussi donner un ictère hemolytique, mais l'apyrexie est de règle et les signes généraux absents. En dernier ressort on pratiquera l'hémoculture et la culture des urines en utilisant le procédé indiqué par Veillon, et résumé dans un article récent de Teissier, Reilly, Ritalier et Layani : Introduire dans deux longs tubes de verre 8 cm³ de gélose Veillon et 80 cm³ de bouillon peptoné ordinaire, additionné d'une solution de glucose à 20 %. Porter au bain-marie bouillant pendant une demi-heure pour éliminer l'air dissout et maintenir les tubes à 45°. Projeter dans le premier tube 1 cm³ et dans le deuxième quelques cm³, du sang ou de l'urine, à l'aide d'une seringue et plonger immé-

diatement dans l'eau froide jusqu'à ce que le milieu se prenne en une masse demi-molle (1/4 d'heure environ). Placer à l'étuve et surveiller le développement des colonies.

Nous avons pu constater que si l'hémoculture en aerobiose ne donnait rien, elle permettait des repiquages en anaérobiose.

TRAITEMENT

On ne peut vraiment pas parler de prophylaxie pour une affection aussi rare que la septicémie puerpérale à Bacillus Perfringens, mais en raison de la fréquence des manœuvres abortives dans l'étiologie de cette affection, il faudra combattre énergiquement l'avortement criminel.

Le traitement curatif est d'ordre médical et chirurgical.

1) *TRAITEMENT MEDICAL*

Qu'il s'agisse du traitement médical ou chirurgical, l'essentiel est d'aller vite. Il ne faudra pas attendre que le tableau clinique soit au complet, et si l'on est appelé à ce moment là, le résultat de l'hémoculture. Il faudra tenir pour suspect tout ictère survenant chez une femme ayant accouché ou avorté, récemment, et dès que les présomptions seront suffisantes, instituer un traitement sérothérapique spécifique et à fortes doses. Le sérum anti-perfringens de Veillon sera administré utilement, à la dose moyenne de 100 cm^3 par jour, répartis comme suit : 40 cm^3 par la voie intraveineuse, 30 par la voie sous-cutanée, 30 par la voie intramusculaire.

Selon les circonstances, d'ailleurs, on pourra dépasser ces doses, ne pas les atteindre ou les répartir différemment. Ainsi en cas de tendance marquée au collapus, la voie intra-veineuse étant dangeureuse il sera prudent de l'éviter, et on doublera les doses par les autres voies.

On soutiendra les moyens de défense de l'organisme en injectant tous les jours sous la peau 300 cm^3 de sérum physiologique.

Les transfusions sanguines répétées tous les jours ou tous les deux jours sont très recommandées car elles donneront au sérum spécifique le temps d'agir (Teissier).

On soutiendra le cœur par les toni-cardiaques habituels.

Ces procédés auront encore pour but de favoriser la diurèse, les diurétiques n'ayant ici aucune influence.

On pourra encore essayer l'abcès de fixation.

L'alcool, sous forme de champagne ou de grogs, en petite quantité pourra se monter utile en stimulant les malades.

En cas d'hyperthermie marquée, on aura recours à la balnéation tiède et aux enveloppements froids, suivis de frictions énergiques à l'alcool.

Voila dans ses grandes lignes, le traitement médical tel qu'il doit être appliqué ; malheureusement le petit nombre de succès thérapeutiques ne nous permet pas d'être plus précis.

2) *TRAITEMENT CHIRURGICAL*

Le traitement médical a pour but de détruire les bacilles circulant dans l'organisme, tout en soutenant les moyens

de défense de celui-ci ; le traitement chirurgical doit viser à supprimer le foyer d'infection et il sera différent selon les cas.

Le plus souvent, on sera en présence d'une rétention ovulaire ou de débris ovulaires dans l'utérus, sans plus. Dans ce cas, il faudra évacuer la cavité utérine par le curage digital, qui sera pratiqué sous anesthésie (chloroforme à la reine) et complété par un rapide curettage à la curette mousse de Cuzzy. On terminera par un pansement au sérum antiperfringens. Chomé conseille les installations continues au Dakin pendant 24 heures.

Dans le cas d'endométrite, à l'exemple de Lehmann, Nürnberger, Bingold, on pratiquera un simple curettage ordinaire. Nous avons vu déjà, que les auteurs précités et en particulier Lehmann avaient eu quelques succès par ce procédé. Mais si une amélioration notable ne se fait pas sentir au bout de 24 heures, il faudra recourir à l'hystérectomie.

Dans la forme, avec phegmon gazeux de l'utérus, l'hystérectomie totale, précoce et large, sera la seule chance de salut, mais jusqu'à présent aucune guérison n'a été enregistrée. La voie abdominale sera seule utilisée, l'extrême friabilité des tissus rendant la voie vaginale impossible (Chomé) et ne permettant pas de contrôler l'état du péritoine.

S'il y a péritonite avec ou sans phlegmon gazeux de l'utérus, l'indication de l'hystérectomie est aussi absolue et l'intervention sera suivie de drainage. Ici non plus, on n'a pas enregistré de guérisons.

Si la mortalité demeure très importante, les quelques

résultats obtenus, soit par la sérothérapie, soit par les interventions, soit par l'association des traitements médical et chirurgical, permettent de ne pas être découragés devant les échecs fréquents de la thérapeutique souvent instituée trop tard.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PERSONNELLE

Recueillie dans le service
de Monsieur le Docteur DEVRAIGNE, *à Lariboisière*

Mme B..., 24 ans, enceinte de 1 mois 1/2 environ, et jusque-là parfaitement bien portante, est l'objet dans l'après-midi du samedi 25 mai 1929, de manœuvres abortives pratiquées à l'aide d'une sonde molle.

Dans la soirée, elle est prise d'un frisson violent et prolongé pendant une heure, suivi d'une rapide ascension thermique à 40°.

Dans la nuit du samedi à dimanche, métrorragies, accompagnées de violentes douleurs lombo-abdominales. Expulsion d'un fœtus de 10 cm. le dimanche matin. Le placenta et de nombreux caillots suivent quelques heures après et au dire de la malade, c'est à partir de ce moment, qu'apparaît l'ictère qui croît rapidement d'intensité.

Le 27 mai, admission à Lariboisière. L'ictère foncé couleur « thé » est le signe dominant et s'accompagne d'une légère cyanose du nez, des lèvres et des extrémités. On remarque l'absence de décoloration des selles, de prurit et de bradycardie. L'état général est satisfaisant, la température est à 38°5, le pouls à 100. La malade est envoyée dans un service de chirurgie (salle Gosselin) où elle reste deux jours, pendant lesquels la dyspnée s'installe. L'ictère

persiste ainsi qu'une métrorragie très peu abondante. Le jeudi 30 mai, passage dans le service d'isolement de la Maternité. L'ictère a un peu diminué faisant place à une pâleur extrême, et étant surtout appréciable au niveau des conjonctives. La malade se plaint d'une lassitude profonde. La langue est sèche, rôtie, les lèvres sont fuligineuses. La température est à 39°2, le pouls petit et mou bat à 130. Epistaxis abondante. Le psychisme est intact.

La dyspnée est très intense, et à l'auscultation des poumons, on découvre l'existence d'un petit foyer soufflant et crépitant au niveau de la base droite. Le cœur est normal. Il n'y a pas de purpura. La rate et le foie sont normaux. La malade ne se rend pas compte de la gravité de son état.

Les urines sont très rares et présentent une coloration brune avec des reflets rougeâtres. Elles sont riches en cylindres, en albumine et en urobiline. Elles présentent les réactions chimiques du sang (Weber, Rolland), mais on n'y trouve pas d'éléments figurés. L'examen de l'utérus montre un col gros, mou, perméable, un corps globuleux, non douloureux, des culs de sac souples. Les lochies sont fétides.

Le vendredi 31 mai, l'état général est aggravé. L'anurie est presque complète, la malade présente une nouvelle épistaxis et du melaena.

Le samedi 1er juin, hématémèses abondantes et répétées. Le ventre est météorisé, l'anurie est complète. La température est à 39°, le pouls est imperceptible et la malade meurt dans le collapsus à 18 heures, sept jours après les manœuvres abortives.

Voici les examens qui furent pratiqués :

1) Numérations globulaires :

Le 30 mai : Gl. R., 1.830.000 ; Gl. B., 15.380.

Le 31 mai : Gl. R., 1.380.000 ; Gl. B., 15.000.

2) Hémoglobine (au Tallqvist) : 30 %.

3) Temps de coagulation : 10'. Temps de saignement : 3'. Le sérum est rouge, laqué.

4) Résistance globulaire ; Début de l'hémolyse à 36,

hémolyse franche à 28. Donc augmentation de la résistance globulaire.

5) Formule blanche : Polynucléaires, 90 % ; grands et moyens mono, 8 % ; lymphocytes, 2 %.

6) Urée sanguine : 3 gr. 50 ‰ le 30 et le 31 mai.

7) Hémoculture. L'ensemencement de 10 cm³ de sang sur bouillon peptoné ordinaire donne au bout de 24 heures de rares bâtonnets, gram positif. Le repiquage en gélose profonde, nous a permis d'isoler un bacille présentant tous les caractères du Bacillus Perfringens : Les colonies se présentent sous la forme de lentilles biconvexes parfois accolées en cœur ou en brioche, opaques et à contours réguliers. La gélose est disloquée, la gélatine liquéfiée. L'action saccharolytique est nette (sur le maltose, le glucose, le lactose).

Le bacille est un gros bâtonnet à bouts carrés, immobiles prenant fortement le gram, sans spores. Quelques éléments diplobacillaires.

En ajoutant 5 cm³ d'une émulsion d'hématies humaines, à 50 cm³ de culture en bouillon l'hémolyse totale est apparue en moins de 3 heures.

Nous avons obtenu la transparence de plaques de gélose au sang ensemencées de Bacillus Perfringens en moins de 18 heures.

Après avoir injecté dans la veine de l'oreille d'un lapin 2 cm³ d'une émulsion provenant d'une culture en gelose sucrée âgée de 48 heures, nous avons obtenu un phlegmon gazeux typique, dont la sérosité hémolytique fourmillait de Bacillus Perfringens.

Enfin pour prouver l'exaltation de la virulence du Perfringens, par passage d'animal à animal, nous avons inoculé un cobaye par une injection de 2 cm³ de culture en eau peptonée. Ce cobaye mourut en 4 jours, alors que un deuxième cobaye inoculé avec une culture des bacilles du premier dans les mêmes conditions, fut trouvé mort le lendemain.

Divers prélèvements donnent le même germe.

Autopsie. — Elle fut pratiquée 33 heures après la mort.

Macrocopiquement. — Le cadavre est soufflé. Tous les tissus et viscères présentent de la crépitation gazeuse. Le péritoine, la plèvre, le péricarde, contiennent une sérosité rougeâtre un peu louche.

L'utérus du volume d'une orange est très mou, livide, plein à la coupe d'une sanie noirâtre ; nous trouvons dans la corne gauche une masse verdâtre fétide et très friable, du volume d'une noix.

Les reins sont mous, bruns, comme carbonînés, partiellement infiltrés de pus.

Le foie (1.500 gr.) est mou, chamois clair, et criblé de bulles gazeuses.

Le cœur présente une péricardite purulente avec quelques fausses membranes ; il s'étale, couleur feuille morte. L'endocarde est normal.

Les poumons sont congestionnés avec une infiltration purulente à la base droite.

La rate est congestive, criblée de bulles gazeuses.

L'intestin distendu présente des suffusions hémorragiques.

Microscopiquement. — Tous les organes fourmillent de Bacillus Perfringens.

L'utérus a sa muqueuse nécrosée farcie de Bacilles. Le muscle est peu touché mais les sinus sont remplis de pus où nous n'avons trouvé que du Bacillus Perfringens.

Les reins présentent de graves lésions. Au niveau des glomerules, épaississement de la capsule de Bowmann, début de soudure mais pas de bacilles. Les tubes sont desquamés (lésions cadavériques), kystiques par endroits et renfermant presque tous des cylindres granulo-hématiques. Le tissu interstitiel présente de l'œdème, une infiltration leucocytaire considérable et de vastes zones acidophyles en voie de nécrose, où abondent les amas bactériens.

Le foie est très peu touché : infiltration leucocytaire discrète, légère dislocation mono-cellulaire de la travée hépa-

lique, rares cellules hyperplasiées. Pas de dégénérescence, pas de cellules en voie de karyokynèse. Le bacille se cantonne dans les espaces de Kiernan au niveau des capillaires.

Le cœur présente des lésions de péricardite purulente avec un léger degré de myocardite. Les capillaires fourmillent de bacilles. Pas de crépitation.

Les poumons, surtout le droit, présentent d'innombrables abcès miliaires, développés au niveau des cloisons intéralvéolaires, farcis de bacilles et entourés de lésions d'alvéolite catarrhale et fibrineuse.

L'intestin présente lui aussi de nombreux bacilles dans les capillaires et des lésions nécrotiques de la muqueuse, surtout au niveau du côlon descendant.

La rate, en état de décomposition assez avancée, présente un nombre relativement restreint de Perfringens.

OBSERVATION II

obligeamment transmise par le docteur Baize, de Coutances

Femme enceinte de 7 mois 1/2, présentant une menace d'accouchement prématuré (douleurs lombo-abdominales, métrorragies abondantes).

La malade est anxieuse, l'état général mauvais. Les yeux sont encavés, la langue sèche, les lèvres fuligineuses. La température est à 40° et le pouls misérable à 120. Selles diarrhéiques et vomissements fréquents. Dyspnée avec polypnée. Dix heures environ, après le début des accidents, les téguments présentent une coloration bronzée, les conjonctives sont ictériques, le nez est cyanosé. Les urines sont rares et de couleur acajou. Cœur normal ; les poumons présentent quelques râles congestifs aux bases.

Une prise de sang est pratiquée, le sang ne se coagule pas. Après centrifugation, le plasma reste coloré, rouge vif.

Num. glob. Gl. R. 3.000.000. Gl. B. 26.000.

L'hémoculture se montre positive.

18 heures après le début, accouchement d'un enfant mort.

Les phénomènes asphyxiques s'accentuent et la mort survient 6 heures après. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION III

rapportée par Widal Lemierre, Abrami *et* Léon Kindberg (résumé)

Le 26 Août 1910, L..., 23 ans, est admise à Cochin, dans un état général grave, avec courbatures, céphalées, douleurs abdominales, métrorragies avec caillots. Trois jours avant, elle a éprouvé un frisson qui a duré toute la nuit, et on a porté le diagnostic d'infection puerpérale à la suite d'un avortement de 3 mois. Temp. à 41°3, ictère léger. La malade n'a pas uriné depuis 24 heures. Saignée de 300 gr.

Le 27 août, aggravation. La malade présente un ictère généralisé. La face et les conjonctives sont jaune d'or, le thorax et l'abdomen brun verdâtre. Selles sanglantes. Les urines recueillies à la sonde présentent une teinte bilieuse. Foie et rate normaux. Syndrome typhoïde : prostration, adynamie,, céphalées. Temp. à 41°5, pouls petit à 100, peux encavés, narines pulvérulentes. Extrémités cyanosées et froides. Pas d'hémorragies cutanées. Selles diarrhéiques sanglantes, suintement vulvaire continu. Syndrome méningitique et signes d'urémie sèche : céphalées continues, respiration irrégulière, Kernig, anurie myosis, langue sèche rôtie.

L'état s'aggrave d'heure en heure, l'ictère devient bronzé, la cyanose et l'alzidité périphériques s'étendent. Temp. a 41°. Coma, mort à minuit et demie.

Examens hématologiques

Le 27 août, *a*) *numération globulaire :* Gl. R. : 2.270.00, Gl. B. : 172.000 ; Hématoblastes nombreux. Hémoglobine 70 %. Les hématies sont altérées (ombres globulaires, globules crénelés). Anisocytose marquée. *b*) *Equilibre leucocytaire :* Poly. neutro : 69,3 ; Lympho. : 2,4 ; Moyens mono :

14,3 ; grands monos : 5 ; formes de transition : 0,3 ; éosinophiles : 0 ; matzellen : 0 ; mièlocytes neutro. : 8,2 ; hématies nuclées : 0,5 ; hématies granuleuses : 2 % ; polychromatophiles : 2. Absence d'érythrocytes ponctués. *c*) Incoagulabilité du sang, le plasma est laqué, rouge cerise. Urée sanguine 2°30 ‰.

Examen des urines

Le 27 août, les urines recueillies par sondage sont épaisses, boueuses, chocolat présentant des reflets rougeâtres. Après centrifugation on distingue 2 couches ; la couche supérieure rouge cerise, transparente, renferme de l'hémoglobine, de la bilirubine et de l'albumine ; la couche inférieure ou culot ne renferme pas d'éléments figurés, mais une poudre amorphe se colorant en rose par l'éosine.

Examen du L. C. R.

Une ponction lombaire, pratiquée le 26 août, donne un liquide trouble orangé, contenant de l'hémoglobine, de l'albumine, de la bilirubine ; ni urobiline, ni sels. Urée 2 g. 41. L'examen cytologique et bactérioscopique décèle une méningite purulente bactérienne. On trouve des bâtonnets dans le culot de centrifugation.

Recherches bactériologiques

Le 28 août, hémoculture franchement positive en anaérobiose. Le sérum est fortement agglutinant (1/1500) pour le B. P. isolé du sang. Phénomène de Pfeiffer intense. La recherche de l'existence d'une sensibilisatrice spécifique ne donne pas de résultats. La réaction de fixation se montre positive chez 2 lapins.

Autopsie

37 heures après le décès, très mauvais état de conservation, crépitation généralisée. Foie spongieux, criblé de bulles gazeuses fétides. Reins, couleur chocolat, avec confusion des substances corticale et médullaire. Utérus : cavité

agrandie, tapissée d'une muqueuse villeuse irrégulière. Les autres organes sont en mauvais état de conservation. Microscopiquement, le foie ne présente pas de lésions cytologiques. Présence de Bacillus Perfringens dans la lumière des voies biliaires et dans les capillaires. Les reins ne présentent aucune lésion interstitielle ou parenchymateuse, l'appareil glomérulo-tubaire et excréteur est rempli et distendu par un exsudat pulvérulent d'origine hémoglobinique. Présence de Bacillus Perfringens au voisinage des vaisseaux. La surface interne de l'utérus est tapissée par une couche très dense de Bacillus Perfringens qui s'infiltre en traînées gramophiles dans les espaces interfasciculaires du muscle. Les vaisseaux sont bourrés de ces mêmes microbes. La moelle est entourée d'une couche d'exsudat fibrino-leucocytique fourmillant de poly. et de bacilles. Ceux-ci fourmillent comme partout dans les artères et les capillaires. Les autres organes ne présentent rien de bien particulier.

OBSERVATION IV

publiée par Feuillée Mouzon et M. David (résumé)

Septicémie puerpérale suraiguë terminée par la mort

M^me^ D., 35 ans, est admise à Beaujon le 6 juin à 18 heures, pour fausse couche. Elle présente de la pâleur du visage et un léger subictère des conjonctives. Elle raconte qu'au cours de la nuit précédente, elle a souffert de violentes douleurs lombo-abdominales et qu'elle a eu une petite métrorragie. Le lendemain matin, un médecin l'a envoyée à l'hôpital pour qu'il soit pratiqué un curettage.

L'état général paraît bon, la temp. est à 38°. Le pouls est régulier, bien frappé, mais on note des sueurs abondantes.

Le 7 juin, à 5 heures du matin, la surveillante s'aperçoit que la malade a noirci et jauni et l'interne de garde appelé constate la transformation. Les téguments sont cuivrés, le nez violacé, les conjonctives ictériques. La temp. est à

40°7, le pouls rapide et bien frappé. La malade ne paraît pas choquée et n'a aucune conscience de la gravité de son état.

A 11 heures, les téguments présentent une coloration encore plus accentuée, plus intense sur la face. Le nez violet foncé tranche sur le reste « vieux cuivre ». La coloration des lèvre et de la langue est normale. La cyanose s'accompagne d'un refroidissement considérable.

On remarques quelques taches purpuriques sur les membres inférieurs. La temp. est à 40°8. Le facies est calme. La langue sèche et pâle. Le foie insensible déborde largement le rebord costal, et la rate est percutable. L'abdomen est souple, les reins nettement perceptibles sont mobiles, gros et durs. L'utérus ne présente pas de crépitation, le col est mou, entr'ouvert, laissant écouler un suintement minime. Le pouls est à 130, régulier et dicrote. Légère polypnée avec battement des ailes du nez. Cœur normal. Poumons présentant quelques sous-crépitants aux bases. Réflexes normaux, pas de troubles sensariels. La malade n'a pas uriné depuis son entrée à l'hôpital. Par sondage, on recueille quelques cm^3 d'urines rouges comme du sang pur, qui après centrifugation, donnent un culot constitué d'hématies altérées et un liquide surnageant fortement hémoglobinique.

La malade fait des aveux : elle s'est livrée à des manœuvres abortives le 4 juin, à l'aide d'une sonde.

Passage en médecine chez M. le Professeur Achard.

L'état s'aggrave malgré une injection de sérum (perf., œdèm., vib. sept) de 200 cm^3.

A 15 heures, la teinte noirâtre du nez gagne les joues en ailes de papillon, l'ictère fonce, la cyanose gagne les extrémités. Polypnée à 40 avec battement des ailes du nez. Pouls incomptable et misérable, langue rôtie. Frissons avec tremblement généralisé et sueurs profuses. Apparition de délire. Epreuve du lacet positive.

A 17 heures, la température est à 41°, les troubles respiratoires s'accentuent et la malade meurt dans le collapsus à 18 h. 30, 24 heures après son admission à l'hôpital.

Jusqu'à ce moment, on n'a noté aucune tuméfaction des téguments, aucune sonorité à la percussion.

L'autopsie est pratiquée 40 heures après le décès.

Le cadavre est ballonné comme une baudruche et en complète putréfaction. Des taches vertes couvrent l'abdomen, le thorax et la face et s'étendent en trainées le long des membres. La tache aubergine du nez a disparu. La sonorité est généralisée. A l'ouverture, fusée de gaz fétides. Le foie est tuméfié et pèse 1.300 grammes, il est sonore et putréfié. La rate n'est pas sonore et pèse 135 grammes ; elle est également putréfiée et présente de la périsplénite. Poumons à peu près normaux. Cœur décoloré et flasque. Cerveau putréfié. L'utérus présente une cavité distendue renfermant quelques débris placentaires.

Laboratoire

L'hémoculture s'est montrée positive ainsi que la culture des urines. Gl. R. : 3.500.000; Gl. B. : 20.000; polynucléaires : 85 %, pas d'éosinophiles. Présence de myélocytes et d'hématies nucléées. La coagulation est encore inachevée au bout de 24 heures, le plasma a une couleur rouge porto, irrétractibilité du caillot. Temps de saignement supérieur à 30 minutes. Résistance globulaire : hémolyse initiale à 60, hémolyse totale à 40. Urée sanguine : 2 grammes.

OBSERVATION V

rapportée par Teissier, Rivalier *et* Thurel

(résumé)

Cas de septicémie suraiguë à Bacillus Perfringens

Dans la nuit du 30 au 31 décembre 1925, à minuit et demie, M... 24 ans est reçue à Claude Bernard. Elle présente une coloration des téguments constituée par un mé-

lange de plusieurs teintes (rouge, violacé cyanotique), ne s'effaçant pas à la pression. Le face est particulièrement foncée. Les membres inférieurs ont une coloration presque normale. Les ongles sont bleuâtres. Dyspnée intense, sans orthopnée. Pouls petit, rapide, mou, incomptable. Extrémités froides. Cœur et poumons normaux. Temp. à 41°. Foie et rate normaux, suintement vaginal, continu et sanglant. Apparition de phénomènes de collapsus et mort ½ heure après l'entrée en salle.

L'ami de la malade interrogé a prétendu ignorer l'avortement. Son amie inquiète serait venue passer avec lui la nuit, du 29 au 30 et aurait présenté durant toute la nuit, de l'insomnie, de l'agitation et des frissonnements. Le 30 au matin, la malade aurait eu de fortes douleurs lombaines. A 15 heures, grand frisson brutal avec claquements de dents ayant duré plus d'une heure. Puis vomissements et 3 selles diarrhéiques ; vers 17 heures, petite métrorragie. A 18 h. ½ un médecin a constaté la fausse couche et une coloration rose de tous les téguments avec « quelques petites taches rouges » au niveau de la face. La coloration s'est accentuée d'heure en heure, la dyspnée est apparue. La malade n'avait pas uriné depuis le 29 au soir.

Autopsie

33 heures après la mort, le cadavre est soufflé et ressemble à un cadavre de noyé. La coloration a disparu. Phlyctènes sur le tronc et la face interne des cuisses qui contiennent du sang hémolysé. Cavité abdominale surdistendue par les gaz. Des bules d'air s'échappent des narines. Cœur mou. La vessie contient quelques cm^3 de sang émolysé. Utérus flasque, col mou et béant, présente une perforation de de deux francs au niveau du fond. Cavité agrandie tapissée d'une muqueuse villeuse. L'exament bactériologique montre le Bacillus Perfringens à l'état de pureté.

OBSERVATION VI

rapportée par LEHMANN (*) — (résumé)

H. U., avortement de 4 mois, septicémie avec endométrite, guérison par curettage

Le 10 juin 1925, manœuvres abortives suivies immédiatement de métrorragie légère. Le soir, douleurs. Frissons dans la nuit.

Le 11 juin, admission à l'hôpital. Pâleur marquée des téguments et des muqueuses. Au toucher : utérus gros, non crépitant, col mou entr'ouvert. Perforation d'un cul de sac. Présence de bacilles dans le vagin. Peu de température.

Examen du sang : gl. r. : 1.800.000 ; gl. bl. 19.400 ; I. C. = 1, Hb = 38 %.

Les cultures du sang et de l'urine restent stériles.

Dans l'après-midi, élévation thermique à 40°8 ; une hémoculture pratiquée à ce moment est positive.

Pendant la nuit, explusion d'un fœtus de 8 cm.

Le 12 juin, les téguments sont d'un jaune brun sale intense. Les sclérotiques sont verdâtres, les pommettes cyanotiques, l'état général est mauvais. Céphalées Dyspnée légère avec polypnée. Le sérum est laqué (bilirubine, hématine, onyhémoglobine).

L'urine est acajou et on y trouve des globules rouges et blancs ,ainsi que de l'hémoglobine.

Exomen du sang : Gl. r. : 1.970.000. Gl. b. : 20.000 ; Hb = 44 %.

Vers midi, expulsion du placenta.

L'arès-midi, curettage. Hémoculture positive ainsi que la culture des urines.

Le 13 juin, temp. à 38°, peu de changements.

Le 14 juin, l'ictère diminue, le sérum s'éclaircit.

(*) Voir Bibliographie.

Le 15 juin, grosse amélioration, mais ascension thermique à 39°4 dans l'après-midi. Hémoculture négative.

Le 18 juin, la malade apyrétique est hors de danger.

OBSERVATION VII

rapportée par Lehmann — (résumé)

E. Sch. Avortement de 3 mois. Septicémie avec endométrite. Guérison par curettage.

Le 8 septembre 1924, injection intra-utérine d'eau savonneuse. Le soir même légère métrorragie. Pendant la nuit, douleurs et frissons violents.

Le 9 sep., au soir, admission à l'hôpital. Cœur et poumons normaux. Au toucher, utérus gros ne présentant pas de crépitation. Col mou et ouvert, le liquide prélevé à son niveau renferme du gasbacillus.

Examen du sang : Gl. r. : 3.900.000 ; gl. b. 12.800. ; I. C. = 1 ; Hb = 70 %. Bon état général.

Le 11 sept., curettage, hémoculture positive, sclérotiques sub-ictériques. Sérum normal.

Le 12 septembre, ictère jaune sale. Temp. à 38°7. Cephalées intenses. Polypnée, Sérum rougeâtre contenant oxyhémoglobine hématine et méthémoglobine. Hémoculture négative.

Num. glob. : Gl. r. : 3 millions ; gl. bl. 18.200.

L'urine est trouble, rougeâtre et renferme de l'oxyhémoglobine et de l'hématine.

Le 14 sept., l'ictère a presque disparu, mais est encore appréciable sur les sclérotiques. Etat général meilleur.

Le 16 sept., la guérison est complète.

OBSERVATION VIII

rapportée par LEHMANN (*)

H. E. Avortement de 3 mois. Septicémie avec endométrite Guérison par curettage

Le 13 juillet 25, manœuvres abortives avec instrument métallique, suivies immédiatement de métrorragie.

Le 14 juillet, douleurs, frissons, expulsion de l'œuf dans la soirée.

Le 15 juillet, admission à l'hôpital. Temp. à 37°6. Subictère des téguments et des conjonctives. Au toucher, utérus mou, sans crépitation, le bacille de FRAENKEL est mis en évidence dans le suintement prélevé sur le col entr'ouvert.

Examen du sang : Gl. r. : 3 millions. Gl. b. 16.800 ; I. C. = 1 ; Hb. 60 %.

Le sérum est rougeâtre, renferme de l'hématine, de l'oxyhémoglobine et de la métémoglobine.

Les urines sont troubles et rougeâtres, renferment de l'oxyhémoglobine et de la bilirubine.

Hémoculture négative.

L'ictère s'accentue et on pratique un curettage à la suite duquel l'hémoculture se trouve positive.

Le 16 juillet, l'ictère pâlit. Le sérum et les urines sont normaux. Examen du sang : Gl. R. : 2.900.000 ; Bl. B. 15.400 ; Hb, 58 % ; I. C. = 1.

Le 18 juillet, la guérison est complète.

(*) Voir Bibliographie.

OBSERVATION IX

rapportée par Walter Simon (*) — (Résumé)

W. R. 42 ans, 14 pare. Avortement de un mois et demi

Le 8 janvier 1922, tentative d'interruption de grossesse par une injection intra utérine d'eau savonneuse. Presque immédiatement, frissons, nausées, fortes métrorragies.

Le 10 janvier, douleurs abdominales de plus en plus violentes. Oligurie, ictère jaune vif.

Le 11 janvier, admission à l'hôpital. La peau est entièrement colorée en orange bronze. Le psychisme est intact. Langue sèche rôtie, cœur et poumons normaux. Pouls à 90. Temp. à 37°2. Quelques centimètres cubes d'urine recueillis par sondage ont une couleur rouge vif. A l'examen, abdomen sensible ; utérus gros et mou, col fermé, pas d'hémorragie.

Le 12 janvier, 5 cm³ d'urines toujours recueillies par sondage renferment une grosse quantité d'albumine et quelques cylindres hyalins.

Examen du sang : Hb 40 % ; Gl. R. 5.200.000 ; Gl. B. : 29.100. Présence de bilirubine dans le sérum.

Le 14 janvier, pas de modifications de l'ictère, violentes douleurs abdominales. Volume d'urine : 15 cm³.

Le 15 janvier, mort dans la matinée, le psychisme étant resté intact jusqu'à la dernière minute.

A l'autopsie pratiquée 24 heures après, les téguments présentent une couleur coing. Le péricarde et l'endocarde sont franchement jaunes. Rate un peu grosse. La muqueuse stomacale est jaune et présente un pointillé hémorragique. Foie petit avec voies biliaires libres. Reins gros se décapsulant facilement. A la section on ne distingue pas les substance corticale et médullaire. Les intestins sont tendus et rouges. L'utérus contient des débris placentaires.

(*) Voir Bibliographie.

OBSERVATION X

rapportée par WALTER SIMON

K. E. Avortement de 1 mois

Le 6 novembre 1921, douleurs violentes abdominales. La malade nie les manœuvres abortives et la fausse couche. Yeux cernés, langue brune rôtie, polypnée. Pouls petit battant à 126. Temp. à 38°6. Bas ventre sensible. Suintement vaginal hémorragique et fétide avec débris placentaires.

Au toucher, utérus gros, col mou, entr'ouvert, perméable au doigt. Impossibilité d'uriner sontanément. A la sonde, on retire 30 cm^3 d'une urine très épaisse couleur chocolat.

Pendant la nuit, les téguments prennent une teinte « fumée » avec cyanose de la face. La dyspnée est marquée. La quantité des urines de la nuit ne dépasse pas 10 cm^3 recueillis par sondage. La conscience est intacte.

Le 7 novembre, vers midi, stupeur qui s'accroît rapidement. Prurit. Mort à 2 heures de l'après-midi.

Une ponction cardiaque « post mortem » retire du sang fourmillant de bacilles.

A l'autopsie pratiquée 16 h. après la mort, on trouve un utérus curetté. La section des vaisseaux, livre passage à du sang écumeux. Dans les plèvres droite et gauche 40 cm^3 environ d'un liquide hémolytique presque noir. Dans le péricarde 20 cm^3 du même liquide.

Tous les organes sont criblés de bulles gazeuses.

OBSERVATION XI

Rapportée par LEHMANN

A. Sch... Avortement de 3 mois. Endométrite. Septicémie à Bacillus Perfringens terminée par la mort.

Le 8 mai 1924, métrorragie ; malgré l'obstination de la malade à nier l'avortement, curage digital après dilatation.

Frisson et ascension thermique à 40°. L'après-midi, apparition d'ictère.

Le 9 mai, admission à l'hôpital. Etat général mauvais. Teinte jaune brun sale des téguments. Joues, lèvres et ongles bleuâtres, cyanotiques. Conjonctives jaune-verdâtres. Respiration superficielle et accélérée. (52 à la minute). Temp. à 38°5 le matin à 8 h. La conscience est intacte.

Examen du sang : Hb = 50 % ; Gl. R. : 2.400.000 ; G. B. : 28.600 ; I. C. = 1. Cœur et poumons normaux. Pouls petit, rapide à 152.

Abdomen mou, indolore. Utérus gros, non sensible. Col mou, entr'ouvert. Présence de gros bâtonnets. Gram positif sur le col.

Sérum laqué, couleur Bourgogne. Hémoculture positive. L'urine de couleur brune, renferme le bacille. Temp. à 41° à 10 h. 1/2.

Aggravation à vue d'œil de l'état général ; cyanose plus intense, la conscience reste intacte. Mort à 11 h. 30.

OBSERVATION XII

Rapportée par LEHMANN

M. H..., Avortement de 3 mois. Septicémie avec endométrite. Mort par urémie.

Le 6 novembre 1925, injection intra-utérine d'eau savonneuse dans un but abortif. Hémorragie légère et frisson.

Le 7 novembre, au matin, apparition d'ictère. Curettage, transport à l'hôpital. Les téguments présentent une teinte jaune sale. Les sclérotiques sont jaune-verdâtres. Le nez est violacé. Dyspnée et polypnée. Psychisme intact. Mouvements désordonnés des mains. Cœur et poumons normaux. Pouls petit, mou, à 120. T. A. = 13. Utérus gros, sans crépitation. Col mou, béant, livrant passage à un liquide malodorant renfermant le bacille. Temp. à 40°. Examen du sang: Hb. = 50 % ; Gl. R. : 2.600.000 ; Gl. B. : 20.000. I. C. = 1. Le sérum, couleur « Bourgogne », contient de

de l'hématine, de l'oxyhémoglobine et de la méthémoglobine. L'urine, brun chocolat, renferme une grande quantité de bacilles, de l'hémoglobine et de l'oxyhémoglobine. Nouveau curettage. Hémoculture positive. Vers le soir, élévation thermique à 41°. Volume de l'urine émise : 120 cm³ ; Urée = 0,90 ‰.

Le 8 novembre. L'ictère es tdevenu brun rouge foncé. Temp. à 39° le matin, 37° le soir. Culture des urines positive. Examen du sang : Hb. : 50 % ; Gl. R. : 2.100.000 ; Gl. R. : 31.000. I. C. — 1,1. Urine émise dans la journée, 165 cm³ en dépit des diurétiques. Urée : 1 gr. 2 ‰. Hémoculture stérile matin et soir.

Le 9 novembre, état général meilleur, mais les urines diminuent : 55 cm³ retirés par sondage, malgré le novasurol. Urée = 1,6 ‰. Temp. à 38°.

Le 10 novembre, la coloration des téguments a presque complètement disparu. Temp. à 36° le matin, 37° le soir. Sérum et urines restent colorés renfermant de l'hématine Hémoculture négative, culture des urines positive. Volume des urines émises 50 cm³ dont 20 cm par sondage. Urée = 1,8 ‰. Décapsulation dans l'après-midi.

Le 11 novembre, l'ictère a disparu. Temp. 37°5 le matin, 36,3 le soir. Volume d'urines émises 85 cm³. Urée : 2,21 ‰. Diarrhée sanglante.

Le 12 novembre, soif ardente, intolérance gastrique. Sérum et urines normaux. L'hémoculture est encore négative. Temp. à 38°.

Examen du sang : Hb = 40 %. Gl. R. : 2 millions. Gl. B. 58.000. I. C. = 1. Mort dans la soirée.

A l'autopsie : utérus mou. Le rectum et le Côlon montrent un processus d'escharrification de la muqueuse. La vessie montre une région nécrosée.

Le rein droit pèse 220 gr., surface lisse mouchetée rouge brun. Au microscope, l'appareil glomérulotubaire est obstrué par la poudre hémoglobinique et des gasbacilli.

On ne distingue pas les substances corticale et médullaire,

OBSERVATION XIII

rapportée par LEHMANN

A. R. Avortement de 2 mois. Septicémie à B. P. Mort par urémie

Le 13 septembre 1925, faible métrorragie, l'après-midi curage digital suivi de frisson.

Le 14 septembre, ictère, admission à l'hôpital à midi. Etat général grave. Dyspnée avec polypnée. Respiration irrégulière. Les téguments sont jaunes sauf aux extrémités. Le visage est jaune bleu rouge considérablement cyanosé. Les conjonctives sont jaune brun. Les oreilles et le nez sont particulièrement cyanosés et froids.

Cœur : souffle systolique. Foie et rate normaux.

Utérus gros et mou non crépitant. Col mou entr'ouvert. Sérum laqué rouge noirâtre, renferme de l'hermatine de l'oxyhémoglobine et de la méthémoglobine. Hémoculture négative.

Examen du sang. Hb, 49 %. Gl. R. : 3.900.000 ; Gl. B. 16.400. I. C. = 0,5 3 cm³ d'urines retirées par sondage sont troubles et noirâtres. Leur culture est positive.

Dans le courant de la journée, l'état général s'aggrave, le pouls devient petit, la cyanose s'accroît et la respiration s'accélère. L'ictère prend une teinte brun rouge. Pas d'émission spontanée d'urine. Urée sanguine 1,12 ‰.

Le 15 septembre, état général meilleur. L'ictère est encore plus foncé. Le sérum est rouge vif et sa teneur en dérivés de l'hémoglobine a augmenté.

Hémoculture stérile.

Examen du sang : Bb, 43 %. Gl. R. : 2.900.000 ; Gl. B. : 34.000 ; I. C. = 0.7. L'urine retirée par sondage est acajou et renferme de l'hématine et de l'oxyhémoglobine en grande quantité.

Dans l'après-midi, aggravation de l'état général. Perte de

la conscience. Soif de plus en plus ardente, nausées, secousses fibrillaires. Urée sanguine : 1,6 ‰.

Le 16 septembre, insomnie, difficulté de la parole. Ictère jaune brun intense. Sérum brun rouge. Les urines plus claires présentent une couleur acajou et restent très peu abondantes, devant être retirées par sondage. Leur culture est stérile. Hémoculture stérile.

Examen du sang : Hb = 37 %. Gl. R. : 2.500.000. Gl. B. 32.000. I. C. = 0,7. Vomissements fréquents, le pouls devient incomptable. Mort pendant la nuit.

L'utérus présente une musculature intacte. Le rein droit retiré tout de suite après la mort est mou, a une surface lisse rouge foncé. On ne distingue pas à la section les substances corticale et médullaire.

Au microscope, les tubes et les glomérules sont obstrués par des amas de gl. r. et de tous les dérivés de l'hémoglobine.

OBSERVATION XIV

Rapportée par LEHMANN

M. B... Avortement de 4 mois
Perforation de l'utérus, péritonite. Mort

Le 10 septembre 1924. Hémorragies, frissons, ascension thermique à 39°4.

Le 11 septembre. Apparition d'ictère dans la matinée. Le soir curettage.

Le 12 septembre. Admission à l'hôpital, vu l'aggravation. Temp. à 38°2. Dyspnée intense. La peau est d'une couleur jaune sombre. Les sclérotiques sont ictériques, les lèvres cyanosées.

Examen. — Cœur et poumons normaux. Abdomen mou, non douloureux. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Au toucher, utérus petit non douloureux, non crépitant. Col mou entr'ouvert, laisse écouler un suinte-

ment renfermant le bacille de Fraënkel. Le sérum est rougeâtre, contient de l'hématine et de l'oxyhémoglobine. L'urine brunâtre contient de l'oxyhémoglobine et de la méthémoglobine, sa culture est stérile.

Le 14 Septembre. Vomissements, céphaées, état général aggravé, Temp. à 39°5, ictère plus foncé. Un peu de météorisme abdominal. Hémoculture positive. Urines rares et rouges. Examen du sang : Hb. 52 %. Gl. R. : 2.900.000. Gl. B. : 26.000 ; I. C., 0,9.

Dans l'après-midi, la malade devient somnolente. Le pouls devient petit, irrégulier, mort dans la soirée.

A l'autopsie on trouve dans la cavité abdominale 100 cm^3 d'un liquide trouble et rougeâtre, fourmillant de bacilles de Fraënkel. L'utérus est mou, présentant une perforation sur sa paroi antérieure. Debris placentaires dans la cavité.

OBSERVATION XV

Rapportée par Lehmann

F. R... Avortement de 4 mois.
septicémie avec gangrène gazeuse de l'utérus

Le 27 août 1920. Fortes hémorragies, frissons, curettage. Admission à l'hôpital le soir, dans un état très grave.

Peau jaune sombre, sclérotiques verdâtres. Visage cyanotique. A l'examen, l'abdomen est un peu augmenté de volume. L'utérus est mou et on perçoit de la crépitation. Le suintement du col renferme abondamment le gasbacillus. Le sérum est brun rouge et contient de l'hématine. Les urines noirâtres contiennent de l'oxyhémoglobine. Temp. à 39°.

Le 28 août. Laparatomie. Les paramètres sont mous œdématiés. L'utérus est crépitant en deux endroits. Hystérectomie. La température se maintient entre 38°5 et 39°, mort dans la nuit.

OBSERVATION XVI

rapportée par LEHMANN

E. St... Avortement criminel de 3 mois. Grangrène gazeuse de l'utérus septicémie à Bacillus Perfringens terminée par la mort

Le 17 octobre 1922. Avortement criminel. Métrorragie. Temp. à 38°.

Le 18 octobre. Admission à l'hôpital. Col mou à peine entr'ouvert, utérus gros. Temp. à 37°2 le matin, 38° le soir.

Le 20 octobre. Ascension thermique à 40° dans la soirée. Hémoculture stérile.

Le 21 octobre. Frisson à midi. Hémoculture positive. En quelques heures, l'ictère se constitue. Les téguments prennent une teinte jaune sale, la figure une couleur brun rougeâtre. Temp. à 40°. Urines brun chocolat. Sérum brun. Oxyhémoglobine et méthémoglobine dans l'urine ; hématine et oxyhémoglobine dans le sérum. Examen du sang : Hb = 54 % ; Gl. R. : 3.200.000. Gl. B. : 19.100. I. C. : 0,8. Col béant Un curettage à 4 heures de l'après-midi retire des débris placentaires malodorants avec fausses membranes sphacélées. Hémoculture pratiquée, positive. Temp. à 41°. Aggravation de l'état général, de la dyspnée et de la cyanose. Somnolence. On perçoit la crépitation utérine. La température descend à 38°5, mort à 10 h. du soir.

A l'autopsie : utérus mou, énorme, boueux et crépitant, bourré de petites cavités, contenant des gaz fétides. Dans les veines le sang est écumeux.

OBSERVATION XVII

Rapportée par G. Milian (*)

Septicémie puerpérale à Bacillus Perfringens, associé à un coccus
Emphysème putride du foie et de l'utérus

M... 45 ans, est admise à Lariboisière le 1er avril 1900 à 11 h. et demie du soir. Métrorragies, douleurs lombo-abdominales. Constipation depuis 5 jours, ventre ballonné et douloureux. Pouls rapide, mais bien frappé.

Le 2 avril. Bon Etat général. 38°. Selles fétides. Suintement vaginal peu abondant. Temp. à 38°9 le soir.

Le 4 avril. 39°2 le matin. Le doigt vaginal ramène un liquide purulent avec débris de fausses membranes. Le soir, temp. à 40°1. La nuit est agitée.

Le 5 avril, temp. à 40°2 le matin. Curettage suivi d'un écoulement assez abondant de liquide fétide. Drainage. Dans la journée, asthénie, adynamie marquées. Ventre énorme. Pouls filiforme incomptable. Temp. à 40°2. Teinte violacée de la peau, par places.

Le 6 avril, mort à 3 h. du matin.

A l'autopsie : Ventre surdistendu par les gaz. Léger degré de pelvi péritonite. L'utérus est une bouillie tendre et friable, imprégné d'un pus fétide abondant, couleur chocolat. Foie gris, spongieux, d'un aspect gruyère à la coupe, crépitant, flottant sur l'eau. Myocarde crépitant. A l'examen histologique, deux sortes de microbes, le Bacillus Perfringens qui se trouve dans les capillaires et le coccus qui se trouve en plein tissu morbide.

(*) Voir Bibliographie.

OBSERVATION XVIII

Rapportée par Brodhead (*)

M... Avortement de 2 mois (quinine ?)
Septicémie à Bacillus Perfringens. Mort 40 h. après le début

Admission à l'hôpital le 17 novembre 1917. La malade n'a pas uriné depuis le 15 novembre, jour où elle a pris 10 gr. d'aspirine, 10 gr. de quinine, 10 gr. de cascara. Elle a présenté une métrorragie, des douleurs lombaires et abdominales et son mari s'est aperçu du changement de couleur de son visage. Douze heures après, son corps entier était d'une couleur vieux cuivre.

Elle nie des manœuvres abortives, se plaint de douleurs à la gorge et d'une grande faiblesse. Temp. à 102,4 f. Pouls à 90°. Dyspnée intense. Anxiété, haleine fade, le psychisme est intact. Elle présente un aspect de peau rouge. Les ongles et les lèvres sont bleus et cyanotiques. Les conjonctives sont brunes, les lèvres sèches et gercées, la langue rôtie. La gorge est sèche, couleur bleu sombre avec pointillé hémorragique. Râles et craquements sous-claviculaires à gauche. Cœur rapide avec murmure présystolique à la pointe. L'utérus est mou, antéfléchi, le col entr'ouvert. Hyperesthésie marquée de tous les muscles. Urines très rares recueillies par sondage, présentant de l'albumine du sang avec réaction au gaïac positive.

Num. Glob. : Gl. R. ; 3.000.000 ; Gl. B. 50.000 ; poly 90 % ; lympho 10 %. Sept heures après l'admission, la malade devient inquiète, l'abdomen est ballonné, les pupilles sont inégales et dilatées. Mort au bout d'une heure. Une hémoculture pratiquée 2 heures après la mort se montre positive.

(*) Voir Bibliographie.

OBSERVATION XIX

rapportée par G. W. Dobbin (*)

P. A.. 3e grossesse. Septicémie purperale à Bacillus Perfringens, associé au streptocoque et au staphylocoque

Le 2 mars la malade en travail depuis 2 jours est très schokée. Pâleur de la face, pouls petit battant à 130. Femme à terme. Col ouvert, mou. Tête fixée dans le petit bassin, avec chevauchement des os du crâne. Odeur fétide. Ecoulement brunâtre à l'orifice du vagin. Forceps par Williams, bariotripsie. Sortie de l'enfant suivie d'une fusée de gaz fétides à l'orifice du vagin. Délivrance artificielle.

Le 3 mars, à 9 heures du matin, temp. à 98,4 f. pouls à 144 arythmique et mou. Vomissements. A 17 h., état général mauvais. Temp. à 101,2 f., pouls à 144. Dyspnée et polypnée. On découvre le Bacillus Perfringens, dans les tissus du fœtus et du placenta. Les frottis des lochies montrent le staphylocoque, le streptocoque et le Bacillus Perfringens. Mort à 10 h. du soir. Sept heures après la mort, le cadavre est entièrement soufflé. L'abdomen résonne à la percussion comme un tambour. Les téguments sont infiltrés de gaz. Des bulles s'échappent continuellement par les narines. Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION XX

rapportée par Lehmann

M..., avortement de 3 mois par injection d'eau savonneuse Septicémie à Bacillus Perfringens avec métastase à la cuisse droite

Le 6 mars 1924, tentative d'avortement. Le soir, frisson. Temp. à 40 °.

Le 7 mars. Douleurs abdominales, faible hémorragie.

(*) Voir Bibliographie.

Nausées, selles diarrhéiques. Temp. à 38° Expulsion du fœtus avant midi. Dans l'après-midi, la malade prétend que la cuisse droite présente une tuméfaction. Vers le soir asthénie croissante, avec aggravation de l'état général. Transport à l'hôpital pendant la nuit.

Le 8 mars à 3 heures du matin, admission à l'hôpital. Temp. à 37°4. Malade inquiète. Douleurs violentes dans la cuisse droite et le dos. Dyspnée, conscience intacte. Les conjonctives sont jaune verdâtre. Les téguments présentent une coloration bronzée tirant sur le rouge. La paroi antéro-externe de la cuisse est livide, bleuâtre, ainsi que la paroi de la partie droite du dos. Une légère crépitation est perçue au niveau de la cuisse. Cœur et pomons normaux. Pouls petit, mou, rapide à 80. Abdomen mou indolore. Foie et rate normauv. Utérus gros, non crépitant, col mou et entr'ouvert, à son niveau du Perfringens. Sérum jaune-brun, renfermant hématine, oxyhémoglobine et méthémoglobine, L'hémoculture se montre positive.

Examen du sang. H b = 30 % ; Gl. R. : 2 millions ; Gl. B. : 32.000. I. C. = 0,7. L'urine brunâtre contient de l'hémoglobine, des Gl. R. et des Gl. B., des bacilles et de l'oxyhémoglobine.

L'état général s'aggrave rapidement. La dyspnée devient plus intense et la respiration s'accélère. L'ictère fonce. Une heure et demie après l'admission, la cuisse a encore augmenté de volume et la crépitation est plus nette. Temp. à 37° Mort ½ heure après.

A l'autopsie gangrène gazeuse de la cuisse.

CONCLUSION

De tout ce qui précède il résulte, que le Bacillus Perfringens ne se comporte pas comme un « germe de sortie », mais comme un agent pathogène spécifique, pouvant donner lieu à des septicémies puerpérales ; que ces septicémies sont certainement beaucoup moins rares que méconnues, et qu'à leur origine on retrouve presque toujours, un avortement criminel.

Elles sont caractérisées cliniquement par une tétrade symptômatique : coloration des téguments, hémoglobinurie, laquage du sérum sanguin et dyspnée, permettant de porter presque à coup sûr le diagnostic qui ne pourra cependant être affirmé que par l'hémoculture.

Ces septicémies peuvent revêtir diverses formes selon l'importance des lésions locales, selon les complications, selon la prédominance de tel ou tel symptôme.

Le caractère polymicrobien des altérations cadavériques, les distinguera, de celles relevant du Bacillus Perfringens, mais souvent cette distinction présentera une grande difficulté, vue l'extrême rapidité avec laquelle agit la putréfaction dans ce cas.

L'évolution est presque toujours mortelle et le traitement souvent illusoire.

Vu : *Le Doyen,*
ROGER.

Vu : *Le Président de la thèse,*
JEANNIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

LE RECTEUR DE L'ACADEMIE DE PARIS

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1. Baize. — *Les sept. à Bac. Perf., Gaz des Hôp.*, 4 janv. 1930 et 11 janv. 1930.
2. Baize et Mayer (M.). — *Soc. Méd. Hôp., Paris*, oct. 1929.
3. Bar et Belloy. — *Soc. d'obs. de Paris*, 15 fév. 1900.
4. Bar, Brindeau, Chambrelent. — *Traité d'obs.*, 1927, 4e édition, II, p. 321.
5. Bingold (K.). — *Beitr. z. Klin. d. infektkrkh.*, Bd. 3, 1914, p. 377. — *Ibid.*, Bd. 4, 1915. — *Ibid.*, Bd. 6, 1917. — *Deutsches. Méd. Woch.*, 1915, n 7, p. 191. — *Zeit. f. Klin. Méd.*, Bd. XCII, p. 140. — *Virch. Arch.*, 1921, Bd. CCXXXIV , p. 332. — *Ibid.*, 1924, Bd. CCXLVI, p. 13.
6. Bondy. — *Gasb. sep. mit. hämoglobinämie. Centralbl. f. Path.*, 1912. — M. M. Woch., 1911.
7. Bornstein und Muller. — *Arch. f. anat. u. Phys. phys.*, Abt., 1907, p. 470.
8. Brindeau et Macé. — *Sur les anaérobies dans l'inf. puerp., Congrès intern. de Méd.* Paris, 1900, section obst., p. 107-111.

9. Brodhead. — *Méd. Rec.*, N. Y., 1918, t. XCIII, p. 744.

10. Brutt. — *Arch. f. gyn.*, 1923, Bd. CXVI, p. 1 ; — *Centralblat. f. gyn.* 1923, p. 1317.

11. Brutt et Lehmann. — *Klin Woch.*, 1927, n° 32, in M. M. W. 1927, p. 1.522.

12. Chomé. — *Leçons du jeudi soir à la cl. Tarnier*, avril 1926, t. III, p. 193.

13. M'Clintock. — *The Dublin quarterl. Journ. of méd. sc.*, Vol. XXIV, p. 450.

14. Cole. — *John's Hop, hosp.*, Bull. 1902, t. XIII, p. 234.

15. Dennig. — *Deut., Arch. f. Klin méd.*, 1900, Bd LXV, p. 524.

16. Dobbin (G.-W.). — *John's Hop. Hosp.* Bull., 1897, t. VIII, p. 24-28.

17. Dohrn. — *Arch. f. gyn.*, Bd III, p. 492.

18. Demelin et Letienne. — *Soc. anat. d. Paris*, 10 nov. 1893.

19. Duncan. — *Zit. nach. Olshansen, Veit, Lehrb. d. Geburts Lilfe*, 5 Aufl. P. 313.

20. Ernst (P.). — *Virch. Arch.*, 1893, Bd CXXXIII, P. 308.

21. Feuillée, Mouzon et David. — *Soc. méd. d. hôp. d. Paris*, 15 oct. 1926, p. 1.452.

22. Fink. — *Monat. f. geb. u. gyn.*, 1920, Bd LII, p. 386.

23. Franck. — *Zbl. f. gyn.* 1923, p. 136.

24. Fraenkel (E.). — *Münch.*, m. w. 1899, n^{os} 42 et 43, p. 1.369 et 1.420 ; *ibid.* 1912, p. 2.924 ; *Zbl.*

f. Bakt., Bd XIII, n° 1 ; *Virch. Arch.*, 1923 Bd CCXLI, *ibid.*, 1889, Bd CXVIII, p. 526 ; *Zeit. h. Hyg.*, 1902, t. XL p. 73 ; *Deut. méd. W.* 1919, n° 12, p. 317 ; *Klin ther Wschr*, Jg. 20 Nr. 16.

25. Fraenkel et Zeissler. — *Berl. Klin, W.*, 1920, p. 1.017.

26. Goebel Carl. — *Jahrbüch. der Hamb. Staats Krankenaustalten*, Bd IV P. 402, 1893-94 ; *Zbl. f. Path.*, 1893, p. 465 ; M. m. W. 1896, p. 408.

27. Gwynn. — *John's Hop. hosp. Bull.*, 1899, t. X, p. 134.

28. Haberland. — *Die anaërob. Wundinfeck Stuttgart.* Enke 1921.

29. Halban. — *Mon. f. geb. u. gyn.*, 1900, Bd. XI, p. 88

30. Hegler. — *Münch. m. W.* 1912, p. 2923.

31. Heim. — *Zbl. f. gyn.*, 1924, p. 119. — *Zeit. f. Geb.* 1924. Bd LXXXVII, p. 156.

32. Heynemann. — *Zeit. f. geb. u. hyg.* 1911, Bd *LXVIII* p. 425. *Zbl. f. gyn.* 1923, p. 855 ; Verh. d. Nord, *ges. f. gyn*, 28 oct. 1922, *in Zbl. f. gyn.* 1923, p. 136.

33. Hitschmann *und.* Lindenthal. *Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissenschaften. in Wien* 1898, CVIII 3, Abt H 3, p. 67 ; *ibid.* 1901 CX 3 Abt, H. 6, p. 275.

34. Jolly. — *Arch. gen. d. méd.* 1868, 1. *Obs.* XXII.

35. Jeannin (Cyrille). — *Etiol et Path. d. inf. puerp. put.* Th. d, Paris 1902,

36. —Kohl (A.). — *Zbl. f. gyn.*, 1928, n° 21, in *M. M.* W., 1928, p. 1096.

37. Köhler. — *Zbl. f. gyn.*, 1923, P. 854.

38. Krönig. — *Zbl. f. gyn.* 1895, p. 422.

39. Krönig et Menge. — *Mon. f. geb. und gyn.* v. IX.

40. Lehmann (W.). — *Virch. Arch.* 1923, Bd CCXLVI, p. 434-442. *Münch.* m. W., 1926, Bd LXXIII, p. 1.606-1.655.

41. Lehmann et Fraenkel. — *Arch. f. gyn.* 1924, Bd CXXII, p. 692.

42. Lenhartz. — *Arch. f. Klin. méd.*, 1895, Bd CXLVI — Die sept. Erkr., Noth, Spez Path. u. ther, 1903, t. III, p. 2.

43. Lehndorf. — *M. med. Woch.*, 1917, p. 1311.

44 Lingemann. — *Zbl. f. gyn.* 1923, P. 529.

45. Little. .. *John's Hop. Hosp. B.*, 1905, t. XVI, p. 196-203.

46. Loeb. — D. m. M. 1890, Nr. 30.

47. Marx (A.-M.). — *Zbl. f. gyn.* 1921, p. 773.

48. Milian (G.). — *Soc. anat. d. Paris* 1900, p. 694.

49. Mouchotte et Carton. — *Soc. Anat. Paris*, 1902, t. LXXVII, p. 125-138.

50. Natvig. — *Arch. f. gyn*, n° 76.

51. Naujoks. — *Zbl. f. gyn*, 1923, p. 240.

52. Norris. — *Am. Journ. of. méd. sc.* 1899, t. CXVII, p. 172.

53. Nurnberger (L.). — *Diag. u. Ther. d. Puerp. Inf. mit Fränk. gasb.* Münch. m. Wł 1925, t. LXXII, p. 1671 et 1735. — *ibid.*, 1926, t. LXXIII, p. 1460.

54. Römer (C.). — *Beitr. Z. Klin. d. inf. Krkh.* Bd I.

55. Schafer. — *Verh. d. ges. f. gyn.* Z. Berl., 20 juin 1924, *in zeit, geb. u. gyn.* Bd LXXXVIII, p. 440.

56. Schöttmuller. — M. M. W. 14 mars 1911, t. LVIII, p. 557 ; — *ibid.*, 1910, p. 1.817 ; — *ibid.*, 1913, p. 156 ; — *ibid.* 1921, p. 662 ; — *Zbl. f. Bakt orig.* Bd LXIV, p. 270 ; — *Mitt. grenz.* 1910, Bd XXI, p. 450.

57. Schöttmuller et Bingold. — *Mohrst. Hand. d .inn. Méd.* 1925. Bd 1.

58. Schnell. — *Mschr. f. geb.* Bd. 4, p. 199 (1896).

59. Schottelius. — *Zbl. f. gyn.* 1921, p. 70.

60. Schulze. — *Zbl. f. gyn.* 1924, p. 126.

61. Schuler. — Münch. m. W., 18 août 1914, n° 48.

62. Schumm (O.) et Hegler,. — M. M. W. 1912, p. 2924.

63. Simon Walter. — Munch. m. W., 18 août 1922, t. LXIX, p. 1209.

64. Teissier, Rivalier et Thurel. — Soc. méd. hop. Paris, 16 avril 1926, p. 596.

65. Théobald (G.W.). — *Journ. of. obs. a. gyn. of. the Brit. Emp.*, 1924, Bd. XXXI, p. 282.

66. Théodor (P.). — *Beitr. Z. Klin. d. Inf. Krkh.* Bd. 3.

67. Thoyer Rozat. — *Soc. anat.* Paris, nov. 1901.

68. Trivino. — *Méd. Ibera*, 1923, t. XVII, p. 1.

69. Tissier. — *Ann. Inst. Past.* déc. 1916 ; *avril* 1917 ; 1908, p. 189-207.

70. Veillon et Zuber. — *Arch. d. méd. exp.* juill. 1898, p. 539 — sem. méd. 1897, p. 85.

71. Warnekros. — *Zbl. f. Gyn.* 1911, p. 1010 — *Arch.*

f. gyn. 1913. Bd. C. I. V. p. 173, *ibid.*, 1915, Bd CIV, p. 301.

72. Wegelius. — *Arch. f. gyn.*, 1909, Bd LXXXVIII, p. 249.

73. Weinberg. — *C. R. d. la soc. d. Biol*, 18 *juillet* 1917.

74. Welch and Flexner. — *Obs. Conc. the bac a. c. Journ .of. Exp. méd.* vol. 1, n° 1.

75. Welch et Nuttal. — *John's. hop. hosp.*, B. 1892, t. III, p. 81.

76. Wendeler. — *Mon. f. geb.* 1896, Bd IV, p. 581.

77. Widal, Lemierre, Abrami et L. Kindberg. — Soc. méd. d'hôp. de Paris, 10 nov. 1911, p. 335.

78. Wordsworth. — *Amer. Journ. of. obst.* avril 1901.

Imp, A. OLIVIER (M. CARON, Directeur). rue Demolombe, 34, Caen.